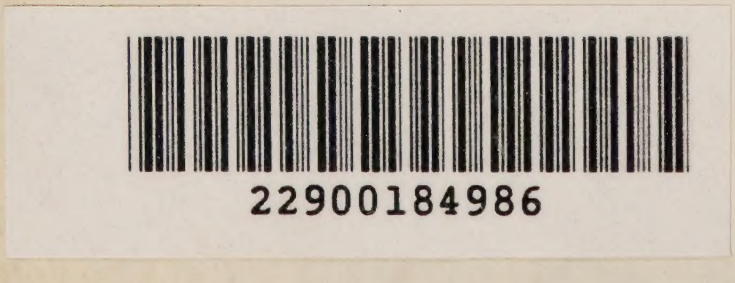
Zeitschrift
Z 1530



Digitized by the Internet Archive
in 2020 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/s2495id1379939

ZEITSCHRIFT

FÜR

RATIONELLE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

von

Dr. J. HENLE,
Professor der Anatomie in Göttingen.

UND

Dr. C. PFEUFER,
Königl. Bair. Ober-Medicinalrath und Professor der speciellen Pathologie und Therapie und der medicinischen Klinik in München.

MED.-KLIN. INSTITUT DER K. UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Neue Folge. **DRITTER BAND.**

Mit zehn Tafeln.

HEIDELBERG,
Akademische Verlagshandlung von C. F. Winter.
1853.

17311

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. Ser WI 1113

Druck von H. L. Brönner in Frankfurt a. M.

Inhalt des dritten Bandes.

Erstes Heft.

Seite

Ueber Epilepsie. Von Dr. B. H. Everts, dirigirendem Arzt der Irren - Anstalt Meer - en - Berg bei Haarlem, und Dr. D. H. van Leeuwen, zweitem Arzt derselben 1

Ueber Croup und Tracheotomie. Von Karl Weber in Darmstadt. (Hierzu Taf. I.) 8

Die Bewegung der Lungen und des Herzens bei der Respiration. Von F. L. Donders 39

Tetanus traumaticus; Chlorformnarkose; Genesung. Von Dr. von Dusch in Mannheim 53

Beiträge zur Anatomie der Muskeln und Bänder der Hand. Von Dr. E. Dursy. (Hierzu Taf. II und III) 65

Ueber die syphilitische Affection der Leber. Von Dr. F. Böhmer 88

Sarcine in der Lunge von Prosector Dr. F. A. Zencker in Dresden 117

Zweites Heft.

Versuche an einem Enthaupteten nebst erläuternden Versuchen an Thieren. Von A. Nuhn 129

Ueber krebsige Phlebitis. Von Professor Hermann Meyer in Zürich 136

Beiträge zur Lehre von den Knochenkrankheiten. Von Demselben (Hierzu Taf. IV u. V) 143

Der innere Callus, seine Entstehung und Bedeutung. Von Dr. Ulrich Hilty (Mitgetheilt von Prof. Hermann Meyer in Zürich) 189

Der galvanische Strom als Hinderniss der Muskelzuckung. Von C. Eckhard in Giessen 198

Seite

Ueber Verrenkung des Unterkiefers. Von Dr. W. Steinlin in St. Gallen 204

Heilung eines sehr grossen s. g. angebornen Nabel- oder Nabelschnur-Bruches. Von Professor Dr. Kraemer in Göttingen. (Hierzu Taf. VI u. VII.) 218

Ueber die Absonderung des Bauchspeichels. Von Dr. A. Weinmann aus Winterthur. (Hierzu Taf. VIII.) 247

Ueber Scabies crustosa seu norwegica Boeckii und deren Vorkommen in Deutschland von Prof. C. H. Fuchs in Göttingen 261

Drittes Heft.

Ueber eine Methode mikroskopische Objecte mathematisch genau zu zeichnen und insbesondere deren Flächenräume zu messen. Von Prosector Dr. Fick in Zürich. (Hierzu Taf. IX.) 273

Einige Versuche über die Harnsecretion. Von T. Kierulf, pract. Arzt aus Christiania 279

Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Circulation im gesunden und kranken Zustande. Von F. C. Donders . 287

Beobachtungen über entzündliche Affectionen der den Bulbus umgebenden Gebilde in der Augenhöhle. Von R. Fischer in Luzern 320

Ueber die Behandlung des Vorfalls der Gebärmutter. Von Dr. F. Pauli in Landau. (Vorgetragen in der Generalversammlung Pfälzer Aerzte zu Kaiserslautern im September 1852.) 328

Ueber Polypen des äusseren Gehörganges. Von Dr. G. Meissner. (Hierzu Taf. X.) 349

Glückliche Heilung einer Atresia recti ex retroversione vesicae urinariae congenita. Von Dr. v. Schleis in München . 366

Ueber die Krystallisation der organischen Bestandtheile des Bluts. Von L. Teichmann 375

Die Unterbindung des Wirsung'schen Ganges an Kaninchen, mit Rücksicht auf die Bernard'sche Ansicht über den Zweck des pankreatischen Saftes. Von G. Herbst, Prof. zu Göttiingen 389

Ueber Epilepsie.

Von

Dr. **B. H. Everts,**
dirigirendem Arzt der Irren-Anstalt Meer-en-Berg bei Haarlem,

und

Dr. **D. H. van Leeuwen,**
zweitem Arzt derselben.

Der Hauptzweck der folgenden numerischen Aufzeichnungen der in Meer-en-Berg vorgekommenen epileptischen Anfälle ist, zur Sammlung von Materialien beizutragen, mittelst deren nach Jahr und Tag, vielleicht auch erst nach Jahren ermittelt werden könnte, ob sich allgemeine Regeln aufstellen lassen für die grössere oder geringere Häufigkeit der Anfälle, je nach den verschiedenen Einflüssen des Alters, Geschlechtes, nach dem Zusammenhang mit der ganzen übrigen organischen Anlage der Individuen, nach der Complication mit Menstruation und mit verschiedenen Krankheitsformen, Manie, Imbecillität, Idiotismus u. s. f. endlich nach verschiedenen äusseren Einflüssen, Jahreszeiten, Tageszeiten, Stand des Mondes, Wetter und Wind u. dergl.

Die Paroxysmen der Epilepsie und des Wahnsinns sind so wenig zufällig, wie irgend eine andere Naturerscheinung. Jeder Paroxysmus ist das Produkt der organischen Anlage des Individuums und von äussern (wahrscheinlich meist atmosphärischen) Einflüssen. Von der andern Seite sind auch die augenfälligsten Umstände, z. B. gewisse Mondsphasen, nicht gerade die wirksamsten. So verführerisch solche Volksmeinungen sind, so werden sie doch alsbald durch jede genauere Untersuchung widerlegt. Sind auch andere, in

grösserm Masstabe angestellte numerische Angaben über die grössere oder geringere Häufigkeit epileptischer Paroxysmen nichts weniger als aufmunternd und lehren sie uns in der Epilepsie einen kaum zu fassenden Proteus kennen, so dachten wir doch die Gelegenheit zu Beobachtungen, wie nur grössere Anstalten sie bieten können, auch für diese Fragen nicht ungenützt vorübergehn lassen zu dürfen. Wir schmeicheln uns, dass Jahrelang fortgesetzte Aufzeichnungen der Anfälle und der meisten gleichzeitigen Verhältnisse, unter welchen sie auftreten, zuletzt doch die eine oder die andere Thatsache, die Gesetze der Nervenwirkungen insbesondere in epileptischen Körpern betreffend, ans Licht bringen könnten. Um aber die Klippen, an welchen viele Andre strandeten, so viel als möglich zu meiden, haben wir unsre gegenwärtigen Zusammenstellungen so einfach als möglich begonnen; wir gehn zuerst aus von der Anzahl der Paroxysmen unter einzelnen Einflüssen, namentlich des Geschlechts, Alters und der Tageszeit, um erst dann, wenn diese Untersuchung uns irgend eine mehrversprechende Thatsache enthüllt haben wird, weiter vorzuschreiten. Wir haben unsere kleinern und grössern Tabellen, die im Archiv der Anstalt aufbewahrt bleiben, so eingerichtet, dass wir jederzeit wieder nachschlagen können, ob etwa gewisse Stunden des Tags oder der Nacht, gewisse Mondsphasen, atmosphärische Umstände, wie merkliche Hitze oder Kälte oder Gewitter, ob Nahrungs- oder Heilmittel u. dergl. auf die Zahl der Anfälle influirten; ebenso ob, wie es doch wahrscheinlich ist, ein Verhältniss besteht zwischen der Frequenz und der Intensität der Paroxysmen, zwischen diesen beiden einerseits und den Complicationen andererseits.

In der Hoffnung, die Vorsteher anderer Anstalten zu ähnlichen Untersuchungen zu veranlassen, theilen wir schon jetzt einzelne Resultate mit und werden von Zeit zu Zeit damit fortfahren, Resultate, nackt und gefährlich, wie die von Ziffern sind, wenn man dabei vergässe: non numerandae tantum sed et perpendendae. Die folgenden Ziffern möchten wir einstweilen nur mit Bezug auf die Verschiedenheit des Geschlechts betrachtet wissen, nicht zugleich mit Bezug auf das Lebensalter, nach welchem wir die Kranken beiderlei Geschlechts weiter geordnet haben. So geben sie bereits der Vermuthung Raum, dass die Anfälle bei Männern am Tag, bei Frauen zur Nachtzeit häufiger sind.

Von den etwa 225 — 235 Geisteskranken, die unsere Anstalt von Mai bis Juli beherbergte (100 Männer, 125 — 135 Frauen) waren 15 — 17 Männer und 12 — 13 Frauen epileptischen Anfällen unterworfen. Ausser diesen waren noch 3 weibl. Kranke anwesend, welche früher an Epilepsie gelitten haben sollen, in Meerenberg aber noch keinen Anfall gehabt hatten; sie sind von der nachfolgenden Tabelle ausgeschlossen, weil das frühere Bestehn der Epilepsie bei ihnen nicht hinreichend constatirt werden konnte; ein 14jähriger Knabe aber ist mit aufgenommen, von dem wir bestimmt wissen, dass er früher an Epilepsie gelitten hat. Wir theilen die Summe der tägigen und nächtigen Anfälle während 3 ganzer Monate (92 Tage) mit und zwar haben wir dieselben in Form von Brüchen ausgedrückt, deren Zähler die tägigen, der Nenner die nächtigen Anfälle angibt. Wir rechnen den Tag von Morgens 6 Uhr bis Abends 6 Uhr, die Nacht von 6 Uhr Abends bis wieder 6 Uhr Morgens. Die Namen der Kranken bezeichnen wir mit A, B, C, etc für die männl., mit a, b, c, etc. für die weibl. C, J, und F. wurden erst gegen Ende Juni aufgenommen und desshalb erst für Juli berechnet.

Epileptische Männer.

1850.	Mai.	Juni.	Juli.
A. 14 Jahr alt	0/0	0/0	0/0
B. 19 = =	71/16	87/9	49/11
C. 19 = =	—	—	4/2
D. 20 = =	3/7	5/5	6/5
E. 20 = =	0/0	0/0	2/0
F. 22 = =	2/5	3/7	1/3
G. 24 = =	8/0	2/0	8/1
H. 26 = =	10/5	24/8	13/3
I. 27 = =	—	—	6/9
K. 28 = =	46/17	57/13	33/15
L. 29 = =	0/1	0/2	0/1
M. 29 = =	12/1	6/2	7/1
N. 30 = =	5/3	6/11	9/7
O. 32 = =	5/7	12/1	10/6
P. 38 = =	5/1	2/2	4/2
Q. 46 = =	2/0	0/0	0/4
R. 56 = =	2/1	1/7	3/2
15 — 17 Kranke.	171/64	205/67	155/72

Epileptische Frauen.

1850.	Mai.	Juni.	Juli.
a. 11 Jahr alt	62/96	92/85	111/64
b. 15 = =	7/13	17/35	8/13
c. 18 = =	3/32	2/36	0/6
d. 21 = =	7/27	5/31	6/22
e. 24 = =	24/47	2/21	3/24
f. 26 = =	—	—	10/1
g. 29 = =	4/15	10/8	8/2
h. 33 = =	5/18	4/16	6/7
i. 37 = =	0/24	4/21	13/19
k. 39 = =	1/6	1/1	4/1
l. 43 = =	4/25	4/26	4/15
m. 54 = =	10/9	4/4	0/3
n. 58 = =	4/6	5/6	6/3
12 — 13 Kranke.	131/318	150/290	179/180

Wie bereits erwähnt, machen es diese Ziffern wahrscheinlich, dass Männer öfter bei Tag, Frauen öfter bei Nacht ihre Anfälle bekommen. Diese Vermuthung wird für die männl. Kranken schwankend, für die weibl. dagegen verstärkt, wenn man aus der Berechnung diejenigen Kranken weglässt, die durch die enorme Häufigkeit ihrer Anfälle das grösste Gewicht in die Wagschale werfen, B, K und a. Für die übrigen 13 — 15 Männer und 11 — 12 Frauen erhält man dann folgende Zahlen:

1850.	Mai.	Juni.	Juli.	Summe.
13 — 15 männl. Kranke.	54/31	61/45	73/46	188/122
11 — 12 weibl. Kranke.	69/222	58/205	68/116	195/543

In der folgenden Tabelle geben wir von 30 Kranken, die vom 1. Juni bis letzten November in Behandlung waren, die Summe der Anfälle, die 1) bei Tag und bei Nacht, 2) am Vor- und am Nachmittag, und im 1. und 2. Theil der Nacht und 3) in den angemerkten 8 Abtheilungen eines 24stündigen Zeitraumes vorkamen. Wir haben bei diesen Berechnun-

gen als Grenze des Tags und der Nacht, 9 Uhr angenommen, weil um diese Zeit Abends unsre Kranken zu Bett gehen und weil gerade bei den weibl. Kranken in diese Zeit meist eine belangreiche Zunahme der Paroxysmen fällt, eine Thatsache, die uns von grossem Gewicht scheint und auf welche wir später zurückkommen.

Epileptische Frauen.

Von Juni bis November 1850.	Bei Tag.	Bei Nacht.	Vormittag.	Nachmittag.	Erster Theil der Nacht.	Zweiter Theil der Nacht.	Bei Tag.				Bei Nacht.			
							Von 9—12 Uhr.	Von 12—3 Uhr.	Von 3—6 Uhr.	Von 6—9 Uhr.	Von 9—12 Uhr.	Von 12—3 Uhr.	Von 3—6 Uhr.	Von 6—9 Uhr.
a. 13 J. alt.	291	680	188	103	212	468	144	44	71	32	103	109	153	315
b. 15 = =	70	176	32	38	119	57	14	18	17	21	67	52	42	15
c. 18 = =	16	140	6	10	89	51	2	4	1	9	46	43	45	6
d. 21 = =	33	152	17	16	95	57	13	4	7	9	45	50	50	7
e. 24 = =	13	114	2	11	79	35	1	1	3	8	37	42	30	5
f. 26 = =	97	60	68	29	29	31	39	29	17	12	12	17	13	18
g. 29 = =	57	92	31	26	49	43	11	20	14	12	20	29	30	13
h. 33 = =	42	112	22	20	78	34	7	15	8	12	38	40	23	11
i. 37 = =	30	105	14	16	78	27	11	3	10	6	38	40	18	9
k. 39 = =	11	29	10	1	12	17	3	7	1	0	2	10	7	10
l. 43 = =	26	121	15	11	93	28	9	6	5	6	57	36	22	6
m. 55 = =	20	37	9	11	22	15	4	5	5	6	10	12	8	7
n. 58 = =	22	25	16	6	11	14	9	7	3	3	5	6	11	3

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass von 13 epileptischen Frauen, nur Eine (f) mehr Anfälle bei Tag hat als bei Nacht; 12 dagegen haben mehr Anfälle bei Nacht als bei Tag. Von diesen 12 haben 9 mehr Anfälle im ersten Theil der Nacht; von diesen wieder, haben 2 (b u. l) ein sehr ansehnliches Mehr von Anfällen zwischen 9 u. 12 Uhr und die 7 Andern ungefähr eben so viel Anfälle zwischen 9 u. 12, als zwischen 12 u. 3 Uhr in der Nacht. Man wird also, wenn aus diesen Zahlen überhaupt schon ein Schluss erlaubt ist, die Stunden von 9 — 3 Uhr Nachts für diejenigen halten müssen, in welchen weibl. Epileptische in der Regel die meisten Anfälle haben, Vergleicht man die Zahlen zwischen 6 u. 9 des Nachmittags mit 9 — 12 Nachts, dann ist 1) bei allen Kranken die letzte Ziffer grösser, als die erste und 2) hat man 5, die

nur kleine Ziffern und kleine Verschiedenheiten geben, ausser Rechnung gelassen, so findet man bei 8 der 13 Kranken einen sehr erheblichen Unterschied. Stellt man alle Anfälle zusammen, die innerhalb 6 Monaten von 6 — 9 Nachmittags und von 9 — 12 Nachts vorkamen, so ergibt sich ein auffallender Sprung von 136 zu 480. Selbst bei der Kranken a, welche sich durch die enorme Zahl von 971 Paroxysmen auszeichnet, von denen das Maximum (468) in die zweite Hälfte der Nacht fällt, gewahrt man Abends 9 Uhr die bemerkenswerthe Erhebung von 32 auf 103 Anfälle.

Epileptische Männer.

Von Juni bis November 1850.	Bei Tag.	Bei Nacht.	Vormittag.	Nachmittag.	Erster Theil der Nacht.	Zweiter Theil der Nacht.	Bei Tag.				Bei Nacht.			
							Von 9—12 Uhr.	Von 12—3 Uhr.	Von 3—6 Uhr.	Von 6—9 Uhr.	Von 9—12 Uhr	Von 12—3 Uhr.	Von 3—6 Uhr.	Von 6—9 Uhr.
A. 14 J. alt.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B. 19 = =	297	79	199	98	23	56	126	73	52	46	10	13	6	50
C. 19 = =	19	56	12	7	10	46	7	5	2	5	4	6	14	32
D. 20 = =	23	47	10	13	10	37	5	5	6	7	2	8	24	13
E. 20 = =	4	1	3	1	1	0	2	1	1	0	1	0	0	0
F. 22 = =	14	33	7	7	14	19	3	4	3	4	6	8	14	5
G. 24 = =	34	10	22	12	0	10	15	7	4	8	0	0	1	9
H. 26 = =	44	47	28	16	24	23	14	14	8	8	8	16	10	13
I. 27 = =	18	35	9	9	22	13	5	4	7	2	9	13	10	3
K. 28 = =	285	46	165	120	18	28	85	80	59	61	9	9	6	22
L. 29 = =	10	7	6	4	4	3	2	4	2	2	0	4	2	1
M. 29 = =	36	6	24	12	3	3	10	14	7	5	1	2	0	3
N. 30 = =	50	68	35	15	25	43	19	16	5	10	13	12	23	20
O. 32 = =	58	14	35	23	7	7	9	26	12	11	3	4	2	5
P. 38 = =	19	21	6	13	11	10	0	6	11	2	4	7	9	1
Q. 46 = =	6	12	3	3	7	5	2	1	0	3	1	6	5	0
R. 56 = =	11	19	5	6	14	5	3	2	1	5	8	6	2	3

Diese Tabelle lehrt, dass von 17 epileptischen Männern:

1) Bei 6 Kranken (A, E, L, P, Q und R) die Summe der Anfälle bei Tag und Nacht so gering ist, dass man sie vorerst ganz ausser Rechnung lassen muss.

2) Bei 2 Kranken (H u. N) ist die Summe der Anfälle bei Tag und Nacht fast gleich und zeichnet sich auch im 24

stündigen Zeitraum kein Maximum aus; höchstens ist bei N um 3 Uhr Nachts eine Zunahme und von 3 Uhr Nachmittags eine Abnahme zu ersehn.

3) Bei 4 Kranken (C, D, F, I), übertrifft die Zahl der Nachtsanfälle die des Tags und diese scheinen demnach mit der Mehrzahl der weibl. Kranken übereinzustimmen.

4) Bei 5 Kranken (B, G, K, M, O) kommen augenfällig mehr Anfälle bei Tag, als bei Nacht vor.

Setzen wir nun die Vergleichung mit Rücksicht auf die kleineren Abtheilungen des 24stündigen Zeitraums fort, so wird eine solche abendliche Zunahme (von 9 Uhr an) wie bei den Frauen, bei Männern nirgends gefunden; die 5 Männer, deren Anfälle bei Tag häufiger sind, zeigen sogar das Gegentheil, nämlich eine plötzliche Abnahme. Dagegen sieht man, besonders bei B und K, eine starke Zunahme um 6 Uhr Morgens und eine starke und rasche Zunahme um 9 Uhr Morgens, während gerade bei diesen die Abnahme um 9 Uhr Abends am deutlichsten ins Auge fällt. Und selbst die 4 Kranken, die die grössere Anzahl von Anfällen des Nachts haben, unterscheiden sich von den weiblichen Kranken darin, dass die grössere Zahl ihrer Paroxysmen in die zweite Hälfte der Nacht fällt.

Wir deuten noch folgende Besonderheiten, als bemerkenswerth an: 1) dass die Exacerbationszeit der epileptischen Paroxysmen bei Frauen zusammenfällt mit der Zeit des zu Bettgehns und des ersten Schlafs, bei Männern mit der Zeit des Erwachens, Aufstehns und der ersten Beschäftigung; 2) dass ein analoges, in den verschiedenen Geschlechtern verschiedenes Verhalten des Pulses wahrgenommen wurde von Guy (Edinb. med. et surg. Journ. Vol. LV. p. 92), ein Resultat, das aber, nach unserer Meinung, auch noch auf zu kleinen Ziffern beruht, um hier als Grund zu einer Erklärung unserer Beobachtungen dienen zu können (von 104 Männern war bei 59 des Morgens, von 76 Frauen bei 51 des Abends die grösste Pulsfrequenz).

Ueber Croup und Tracheotomie.

Von

Karl Weber in **Darmstadt.**

(Hierzu Taf. I.)

Ich will in Nachstehendem, aus meiner Erfahrung zwei Fälle von Croup mittheilen, einen mit günstigem und einen mit ungünstigem Ausgang, und daran einige praktische Bemerkungen knüpfen.

I. Fall.

Croup, Tracheotomie am 6. Tage, Heilung.

Gretchen Becker, 19 Monate alt, blühendes, vorher nie krank gewesenes Kind, wurde am 27. Januar 1848 gegen Mittag etwas heiser, die Eltern fanden sich aber hierdurch nicht im geringsten beunruhigt. In der Nacht hatte das Kind etwas Hitze.

Am 2ten Tag Morgens war das Kind recht wohl, Mittags aber bekam es etwas ziehenden Athem, der in der Nacht sehr eng wurde, dabei Unruhe, heisse Haut.

Am 3ten Tag wie gestern, die Stimme ist ganz erloschen, grosse Respirationsnoth mit lautem sägendem Geräusch.

Am 4ten Tag wurde ich von dem Vater gerufen, der mich dringend bat, doch gleich zu seinem Kinde — welches dem Ersticken nahe sei — zu kommen. So sehr waren die Eltern von dem Vorurtheil — die Halsbräune überfalle die Kinder nur ganz plötzlich mit Husten — befangen, dass sie sorglos bis zum 4ten Tag mit Herbeirufung ärztlicher Hülfe säumten. — Das Kind soll in der verflossenen Nacht heisse Haut, Durst und Athemnoth gehabt haben. Gehustet hatte es

nur wenig und wenn es hustete, so war dies mehr ein kurzes, klangloses, einmaliges krampfiges Exspiriren; auch von Anfang an hatte das Kind keinen Husten gehabt, der Puls war 130 — 140 in der Minute. Bei jedem Athemzug zog das Kind den Kehlkopf stark in die Höhe, das Zwerchfell arbeitete heftig. Bei der Untersuchung des Rachens zeigten sich die Mandeln etwas weniges vergrössert, an ihrer Oberfläche aber vielfach wie zerrissen, oder wie ein scholliges frisch gepflügtes Ackerfeld, dabei waren die Mandeln und die hintere Wand des Pharynx mit einer weissgrauen Masse bedeckt, die fest aufsass, dem Druck des untersuchenden Spatels nicht wich oder nachgab, und deren Ausdehnung nach unten, wegen des heftigen Sträubens des Kindes, nicht ermittelt werden konnte. Ihre Ausdehnung bis in den Larynx musste aber um so mehr erschlossen werden, als die geringe Hypertrophie der Mandeln allein die Ursache der so ausgezeichneten Athemnoth nicht sein konnte. Die Auskultation und Perkussion der Brust ergaben keine krankhaften Zeichen, zumal erstere gar nicht ausgebeutet werden konnte, weil die geringe Menge Luft, welche in die Lunge einströmte, nur sehr wenig intensive Zeichen ergab, die von dem lauten Trachealgeräusch bei weitem überdeckt wurden. Expectoration fand keine statt. Gerne hätte ich die Mandeln und die Rachenhöhle mit Höllenstein cauterisirt, es war dies aber bei dem unbändigen Kinde unmöglich; dies Verfahren ist nur anwendbar zu einer Zeit, wo das Kind noch nicht in so hohem Grade von Erstickungsnoth gequält wird. Blutegel anzulegen unterliess ich, weil von denselben eine günstige Einwirkung auf das Exsudat nicht zu erwarten war; aus demselben Grunde wendete ich kein Brechmittel an, welches ich ausserdem auch bei dem nach Luft ringenden Kinde fürchtete. Ich verordnete 2 Gran Calomel, zweistündlich. Klystier.

Am 5ten Tag. Das Kind ist heute besser, es hat die Nacht leichter geathmet, war aber doch sehr unruhig; es hat zum ersten Mal etwas gehustet. Abends ist das Kind wieder enger, die Erstickungsgefahr steigt aufs Höchste. Auf den Rath des Herrn Geheimen Medicinal-Raths Stegmayer, lege ich noch ein Vesicans auf das Brustbein, Calomel wird fortgegeben.

Sechster Tag. Das Kind hat sich in der Nacht bei der äussersten Athemnoth viel im Bette herumgeworfen, es ver-

dreht dabei die Augen, und die Stimme hat alle Spur von Klang verloren. Es hat viel Durst, heissen Kopf, greift oft in den Mund, Puls 140. Mehrmals Hustenanfälle, wobei das Kind dem Ersticken nahe war, dabei wurde es mehrmals ganz kalt und blau. Am Abend steigerte sich die ganze Scene zu einem wahrhaft herzzerreissenden Anblick, meine Collegen erkannten mit mir die äusserste Lebensgefahr, und so verrichtete ich gegen 11 Uhr unter der umsichtigen Assistenz des Herrn Dr. Dieffenbach die Tracheotomie. Etwas Blut, das in die Luftröhre geflossen war, erregte nach der Operation heftige Erstickungsanfälle, so dass es schien, als würde das Kind denselben erliegen, bald aber fing dasselbe an ruhiger zu athmen und auch einzuschlafen. Eine Kanüle wurde nicht vertragen, das Kind athmete frei durch die Wunde, die ich blos mit den Zipfeln des Halstuchs lose bedeckte.

Siebenter Tag. Das Kind ist ruhig; es ist ein erquikkender Anblick, dasselbe so ruhig schlafen und athmen zu sehen. Es nimmt 3stündlich Calomel fort, und bekommt ein Klystier. Bei dem kleinsten Schluck Wasser, den es trinkt, verfällt es in einen heftigen Erstickungshusten. Aus der Wunde kommen beim Husten, welcher klanglos aber nicht bellend ist, zähe Schleimmassen.

Achter Tag. Ruhige Nacht, Durst, es athmete kurz und pfeifend durch die Wunde, hustete etwas mehr, war aber sonst wohl. Vierstündlich 1 Gran Calomel.

Neunter Tag. Das Wundfieber sehr unbedeutend, und der Zustand des Kindes heute schon recht beruhigend. Es athmet schon viel durch den Mund, nur die Exspiration geht noch ganz durch die Wunde. (Klystier)

Zehnter Tag. Loser, etwas klangvollerer Husten, der Athem wird zusehends freier.

Fünfzehnter Tag. Heute, wo das Kind ganz frei athmet, schliesse ich die Wunde mit Heftpflaster.

Zwanzigster Tag. Die Wunde ist fast geschlossen, Stimme und Athem normal, das Kind, wenn auch noch schwach, doch völlig genesen. Es ist seitdem mit seinen Eltern nach Amerika übergesiedelt, wo es sich wie ich höre sehr wohl befindet.

Ein verdoppeltes Interesse hatte dieser Fall für mich noch dadurch, dass am 14. Tag der Krankheit auch der 3jährige Bruder des kranken Kindes von diphtheritischem Croup be-

fallen wurde, als nicht wegzuleugnender Beweiss der Ansteckungsfähigkeit des letzteren. Der Knabe kam nach Hause, war etwas heiser und klagte über Halsweh. Gegen Abend wurde die Respiration schon sehr laut und enge, die Drüsen zu beiden Seiten des Halses waren angeschwollen, die Mandeln etwas vergrössert, und wie bei der Schwester mit weissem käseartigem festem Exsudat auf brüchiger Oberfläche bedeckt. Es lief ihm viel Wasser aus dem Munde, er hustete wenig, hatte heisse Haut, Durst, Puls 130. Ordination: Brechmittel.

Zweiter Tag. Das Brechmittel hat stark gewirkt, auch 3mal Stuhl bewirkt; darauf war es ihm freier und er schlief ziemlich sanft die ganze Nacht.

Dritter Tag. Verschlimmerung. Die Athemnoth ist bereits zu bedenklicher Höhe gestiegen. Die Drüsen sind nicht mehr allein am Halse geschwollen, sondern die ganze Zellgewebsparthie zu beiden Seiten der Kinnladen sind zu einer festen, fast glänzenden Geschwulst geworden. Aus dem Munde des Kindes kommt ein sphacelöser Geruch. (Alle Stunde 1 Gran Calomel, und 6 Blutegel hinter die Ohren.)

Vierter Tag. Nur wenig Erleichterung in der Nacht, aber heute am Tage spielt das (immer noch sehr schwerathmende) Kind im Zimmer. Das Calomel wird nur alle 2 — 3 Stunden gegeben.

Sechster Tag. Die Athemnoth hat in hohem Grade zugenommen, das Kind verdreht die Augen, es ist anscheinend dem Ersticken nahe. Im Allgemeinen sind aber Kräfte und Puls noch so gut, dass wir glaubten mit der Operation (welche übrigens von der Mutter gewünscht wurde) noch zuwarten zu können, zumal der Beleg auf den Mandeln lockerer zu werden anfing, ja an manchen Stellen bereits losgestossen und ausgehustet worden war. Meine Instrumente lagen aber zum Operiren bereit. Um die Losstossung des Exsudats zu befördern, ätzte ich noch einmal nachdrücklich alle erreichbaren Stellen im Rachen mit dem Höllensteinstifte, und dem Calomel setzte ich $\frac{1}{2}$ Gran Goldschwefel zu. Am Abend nach dem Cauterisiren athmete das Kind viel leichter und ruhiger.

Siebenter Tag. Die Nacht war erträglich, das Kind scheint eher freier zu athmen, der Puls ist weich 120, der Ausdruck im Gesicht nicht mehr so ängstlich; es sitzt auf dem Stuhl und spielt sogar zeitweise.

Am Abend war ich noch einmal mit meinem Collegen,

Herrn Dr. Stegmayer bei dem Kinde, und wir fanden beide in Uebereinstimmung mit der Mutter, dass der Athem des Kindes besser und zum Operiren mindestens noch Zeit sei. Ordination: Jodkalium eine Drachme auf 1½ Unzen Wasser, theelöffelweise.

Nachdem wir kaum eine halbe Stunde uns von dem Kinde entfernt hatten, so wurde dasselbe unruhiger, verlangte rasch aufs Nachtgeschirr, verlangte nach Wasser, streckte sich und war todt, ohne dass Erstickungszufälle vorangegangen wären.

Später erzählte mir die Mutter, dass das Kind schon im ersten Lebensjahre Krämpfe gehabt habe, und dass seine Fontanellen lange offen geblieben seien. — Dieser Unglücksfall beschäftigte mich lange Zeit, und ich stellte mir die Frage, ob der Tod hier durch frühzeitigere Vornahme der Operation hätte vermieden werden können, oder ob im Gegentheil derselbe hier unabhängig von den Athembeschwerden und den durch sie bedingten Kopfcongestionen eingetreten sei. Wenn gleich der Tod kein eigentlich plötzlicher Erstickungstod war, sondern im Gegentheil wegen seines überraschend schnellen Eintritts eher seinen Ursprung aus einer Erlahmung der Centralgebilde herzuleiten scheint, so kann ich mich doch Angesichts des Sectionsresultates nicht der Ansicht erwehren, dass eine, vielleicht 12 Stunden vor dem eingetretenen Tode vorgenommene Operation, welche Athemnoth und Gehirncongestion mit einem Schlage aufgehoben hätte, dem unglücklichen Ausgang hätte vorbeugen können. Darum beklage ich es, mit Anwendung des einzigen Rettungsmittels hier gezaudert zu haben.

Sectionsbefund, 20 Stunden nach dem Tode. Zur Eröffnung der Schädelhöhle konnte ich die Erlaubniss nicht erlangen.

Die Lungen in ihrer ganzen Totalität normal, auch die Luftröhre gesund bis 1½ Zoll unterhalb des Kehlkopfes. Die hintere Wand des hängenden Gaumens war mit einer 1 Linie dicken, weissen, speckigen Auflagerung bedeckt, die mindestens die Consistenz von hartem Speck hatte, sich mit dem Messer aber von der Schleimhaut lostrennen liess, letztere nicht geröthet. Nach den Choanen hin verlor sich das Exsudat, die Mandeln nach abwärts waren nur dünn davon überzogen, aber an ihrer Oberfläche zerrissen, uneben. Die linke

Mandel enthielt einen kleinen Abscess mit ½ Fingerhut voll guten Eiters, welcher aber sehr tief sass, so dass er, um sich in die Mundhöhle zu öffnen, erst die ganze Dicke der Mandel hätte durchbrechen müssen. Die rechte Mandel gesund. Nirgends in der ganzen Nachbarschaft dieser Gebilde zeigte sich eine Spur von brandiger Zerstörung, zum Beweiss, dass der brandige Geruch, der sich bei Diphtheritis nicht selten zeigt, nicht vom Brand der Rachengebilde, sondern von dem jauchigen Zerfallen der Exsudatmasse herrührt. Das Zäpfchen war frei von Ueberzug, oben rosenroth injicirt; dieselbe Färbung hatte die äussere Fläche des Kehldeckels, und die Auskleidung des oberen Theils des Kehlkopfs. Die nach abwärts gekehrte Seite des Kehldeckels war wiederum dicht vom Exsudat überzogen, das hier jedoch weniger dicht als auf dem Gaumensegel war. Von hier aus erstreckte es sich nach unten, die Schleimhaut überall überkleidend bis ungefähr zwei Fingerbreit unter den Kehlkopf. Bei dem Aufschlitzen des Kehlkopfes und der Luftröhre drang das Messer zwischen Pseudomembran und Schleimhaut ein, so dass erstere als eine geschlossene Röhre sich darstellte, welche so consistent war, dass zu ihrer Zerreissung eine wirkliche Kraft erfordert wurde. Die ganze Pseudomembran nahm an Dicke in ihrer Ausbreitung von oben nach unten ab, so dass sie in ihrer Endigung in der Luftröhre nur ⅓ so dick war als im Rachen. Im Rachen war das Exudat mehr oder weniger inselförmig vertheilt, während es nach abwärts eine zusammenhängende Membran bildete; auch war es an ersterer Stelle fester angelöthet wie nach abwärts. Das ganze instruktive Präparat befindet sich im pathologisch-anatomischen Cabinet zu Giessen.

II. Fall.

Croup nach vorausgegangenen Masern, Tracheotomie am 9ten Tage, organische Verwachsung des Lumens des Kehlkopfs oberhalb der Kanüle, Tod am 46ten Tage der Operation.

Ludwig Kness, Taglöhners Sohn, 3½ Jahre alt, soll früher gesund gewesen sein, hat aber etwas Hühnerbrust. Er bekam am 8. Juli 1850 Masern ohne Vorboten, welche ohne ärztliche Hülfe verliefen. Von Anfang an soll aber das Kind auch gehustet haben; am 13. Juli merkte die Mutter, dass das

Kind die Mundfäule habe, welche bald zunahm und aussen an den Lippen und innerhalb des Mundes Bläschen und Geschwürchen bildete, dabei lief ihm viel Wasser aus dem Munde, aber an Munterkeit hatte es nichts eingebüsst. Am 18. verging die Mundfäule am Mund, und alsbald zeigten sich Athembeschwerden wie bei Croup, welche zunahmen bis zum Tage der Operation. Ein hinzugerufener Arzt verordnete Blutegel, Blasenpflaster, Calomel mit Belladonna, ohne Erfolg. Am 23. wurde ich zugezogen, und fand das Kind schon in grosser Erstickungsgefahr, der Puls war aber verhältnissmässig recht gut, auch schien der Gesammtorganismus merkwürdig wenig Theil zu nehmen an dem doch so drohenden Lokalleiden, das Kind ass wiederholt Kirschen und benahm sich sehr natürlich. (Brechmittel.)

Am 26. Wiederholte Brechmittel, Calomel, Senfbäder, Blasenpflaster ohne Erleichterung. Der Zustand droht unmittelbare Lebensgefahr.

Am 27. Das Kind ist am Rande des Erstickens, 120 Pulsschläge, blaue Lippen, es will vor Verzweiflung an den Wänden in die Höhe klettern, und ringt erbarmungswürdig nach Luft.

Um 11 Uhr Mittags Tracheotomie; gleich darauf wenig Aussicht auf Erfolg, eine Stunde darauf aber leichter Athem. Puls 130. Moschus. Um 1 Uhr sanfter Schlaf.

Am 28. Gestern am ganzen Tag fast fortwährend ruhiger Schlaf; Athem leicht ohne Schleimrasseln 40 in der Minute, Puls 140. Das Kind isst Zwetschen, trinkt Wasser und spielt im Bette aufsitzend mit Soldaten. In der Nacht fast stets geschlafen, hat aber noch wegen kalter Hände manchmal Moschus bekommen.

Nach der Operation wurden stossweise alle $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunden dicke eitrige Schleimpfröpfe aus der Canule ausgeworfen, die mit Gewalt oft 1—2 Fuss weit fuhren. Gleich nach der Operation wurde alle paar Minuten die Canüle mit Essig und Wasser vermittelst eines Schwämmchens an einem langen Fischbein gefegt, was das Kind immer sehr erleichterte, der Athem wurde immer augenblicklich ganz frei und unhörbar darnach, auch gab es jedesmal Veranlassung zu einem energischen Ausstossen der genannten Schleimpfröpfe. Am Abend ist der Puls 160, der Athem aber ganz frei; das Kind wird stets von einem gewandten Chirurgen bewacht, der entweder

die Canüle von Zeit zu Zeit wechselt, oder dieselbe durch das Fischbeinschwämmchen rein erhält.

Am 29. Juli. Die Nacht gut, nur einmal ein Erstickungs-Anfall, weil sich die Röhre mit einem Schleimpfropfen verstopft hatte, was sich auf Canulenwechsel aber gleich verlor. Puls 130; das Kind ist recht natürlich.

Am 31. Gestern und heute viel nervöse Aufregung, Herumwerfen, Durst, es werden noch grosse Massen Schleim aus der Canule ausgeworfen. Aber Puls und Athem ist nicht schlecht, Auskultation und Perkussion geben keine pathologischen Zeichen. Die Canüle macht nicht den geringsten Reiz auf die Luftröhre, das Kind nimmt gar keine Notiz von ihr, es kann beim Spielen alle Bewegungen des Kopfes und des ganzen Körpers machen, und sehr oft hat das Kind den Ausdruck grosser Behaglichkeit. Luft scheint übrigens noch keine durch die Stimmritze zu dringen. Arzneien werden keine genommen.

August 1. Das Kind erholt sich sichtlich. Wir entfernten heute die Canule um zu sehen, ob die Luftröhre oberhalb der Operationsstelle wegsam geworden sei, wir überzeugten uns aber eben so schnell, dass dies nicht der Fall sei, indem das Kind augenblicklich Erstickungszufälle bekam, weil die Wundränder durch die heftigen Inspirationen sich nach innen drängten und so das Lumen der Wunde bedeutend verengerten. Wir mussten also alsbald die Röhre wieder einlegen. Grosse Massen von Schleim werden täglich noch ausgestossen.

Am 4. Das Kind befindet sich über alle Erwartung gut, es schläft, isst und trinkt, hat kein Fieber, ganz ruhigen Athem, es spielt im Bett mit seinen Bildern.

Am 5. Heute, als am 10ten Tage nach der Operation, nachdem das Kind in ganz befriedigendem Zustande war, probirten wir zum zweiten Male die Canule zu entfernen. Nachdem ich aber kaum dieselbe aus der Wunde herausgezogen hatte, bekam das Kind die allerheftigsten Erstickungsanfälle, und zwar in einem solchen Grade, dass unter den Athemanstrengungen der Koth unwillkührlich abging, und das Gesicht cyanotisch blau wurde. Die krampfartigen Athemzüge brachten unterdess eine membranartige Masse in die Operationswunde, die mit der Pincette entfernt wurde, ohne dass aber dadurch die Athemnoth wäre beseitigt worden. Erst nachdem wir nicht ohne Mühe bei dem heftig kämpfenden

Kinde die Canule wieder eingeführt hatten, kam die regelmässige Respiration wieder in den Gang. Die obengenannte Membran war ausgebreitet so gross wie ein Guldenstück, von merkbarer Consistenz und roch etwas brandig. Wir hatten uns hiernach von neuem überzeugen müssen, dass der Kehlkopf immer noch nicht für die Luft durchgängig war, eine Wahrnehmung, die mich anfing zu beunruhigen, da in allen mir bekannten Fällen die Canülen viel früher hatten entfernt werden können.

September 11. Ich habe seit den letzten Wochen keine weiteren Bemerkungen über den Krankheitsverlauf mehr niedergeschrieben, weil wirklich das Kind in einen Zustand der vollständigsten Gesundheit übergegangen war, mit dem alleinigen Umstande, dass das Kind noch fortwährend die Canüle tragen musste. Es haben während dieser Zeit viele Personen, auch viele Aerzte das Kind gesehen, und sich an dem blühenden Aussehen desselben erfreut, und ich habe keinen Anstand genommen dasselbe mehrmals im Tage im Hofe in freier Luft sich bewegen zu lassen, wo es mit den andern Kindern harmlos spielte. Alle 1 — 2 Tage wechselte ich die Canüle, und das Kind athmete Tag und Nacht so frei wie durch Mund und Nase. Jedesmal aber nach dem Entfernen der Canüle traten wieder die enormen Athembeschwerden ein, so dass der Act des Canülenwechselns für die Eltern und das Kind ein aufs höchste gefürchteter war. Ich musste mich leider überzeugen, dass nach entfernter Röhre und bei den eminentesten Anstrengungen zum Athmen, durch Mund und Nase keine Spur von Luft drang; es war zweifellos, es bestand oberhalb der Operationswunde ein Hinderniss, welches sich der Luftcirculation widersetzte. Dass dieses Hinderniss kein andres als eine organische Verwachsung der Wandungen an irgend einer Stelle des Kehlkopfs, vielleicht der Stimmbänder, sein konnte, blieb mir ebensowenig zweifelhaft, obgleich die Möglichkeit einer solchen Verwachsung gegen die Erfahrung sämmtlicher bezüglicher Schriftsteller sprach.

Ich blieb indess nicht müssiger Zuschauer bei diesem trostlosen Gange des Leidens. Bei dem jedesmaligen Wechsel der Canule (was in den letzten 16 Tagen täglich 1—2 mal geschah) suchte ich mit den verschiedenartigst geformten Sonden durch die Operationswunde — die ganz den fistelartigen Character an ihren Rändern angenommen hatte —

mir einen Weg nach oben zu bahnen. Abgesehen von der Schwierigkeit, welche solche Versuche an sich darboten, durften wir wegen der Erstickungsgefahr dieselben immer nur auf sehr kurze Zeit ausdehnen. Das Eindringen mit silbernen und Fischbeinsonden, die auf verschiedene Art gekrümmt waren, gelang immer nur ungefähr bis zu 1 Zoll. Nicht besser gelangen die Versuche durch den Mund und die Stimmritze einzudringen. Wir haben dieses Manöver sehr häufig exercirt, und ich sowohl wie meine Collegen Simon und Eigenbrod — welche mit rühmenswerthem Eifer diesem Falle ihr ganzes Interesse zuwendeten — hatten uns durch die öftere Uebung eine ziemliche Fertigkeit angeeignet, die Sonde hinter dem Kehldeckel herabzuführen, und auch das Kind hatte sich sehr an den fremden Reiz gewöhnt, so dass wir mit vieler Ausdauer im Munde operiren konnten; aber immer stiessen wir auf ein Hinderniss, welches mit stumpfen Werkzeugen und mit Gewalt zu durchbrechen zu gewagt gewesen wäre.

Nach allen diesen verschiedenen misslungenen Bestrebungen, konnte es für mich kein Zweifel mehr sein, dass der einzige Weg, der hier möglicher Weise zum Ziele führen konnte, der war, dass ich mit dem schneidenden Instrumente die Scheidewand in dem Kehlkopf durchdränge, also gleichsam noch eine zweite Tracheotomie in der Achse der Luftröhre vornähme. Die Schwierigkeit dieser Operation, sowie die vorauszusehende Neigung der gemachten Oeffnung sich wieder zu schliessen, konnten mich von der Ausführung nicht abhalten, da der gegenwärtige Zustand für die weitere Lebensdauer dem Kinde offenbar unerträglich gewesen wäre. Auch mein erfahrener College Stabsarzt von Siebold war dieser Ansicht. Da überhob unerwartet der plötzliche Tod des Kindes uns aller weiteren Mühen. Am 11. September sah ich das Kind Abends um 6 Uhr noch ganz vergnügt im Hofe spielen, um 7 Uhr ass es seinen Weck mit Milch, eine halbe Stunde darauf, als es eben entkleidet sollte werden, bekam es Zuckungen ins Gesicht, dann in die Hände, ein herbeigerufener Chirurg fand es in Convulsionen, nach einer viertel Stunde war es todt.

Obgleich es nahe liegt, und auch ich es nicht ganz von der Hand weisen kann, hier einen Erstickungstod anzunehmen, so erklärten doch ausdrücklich die Eltern, so wie na-

mentlich der Chirurg (der während der ganzen Krankheit fast stets in der Nähe des Kindes war) dass dasselbe keine Athemnoth, kein blaues Gesicht u. s. w. während dieses „Krampfanfalls" gehabt habe. Eine bestimmte Todesursache ist auch aus der Obduction nicht zu ersehen, da sich diese leider nur auf den Kehlkopf erstrecken konnte, weil die Eltern sich mit unleidlicher Halsstarrigkeit jeder Section widersetzten, und ich auch nur zu dieser theilweisen Einsicht in die Leiche und resp. Gewinnung des Präparats durch die Gewandtheit und den Eifer meiner jüngeren Collegen gelangte. Da es mir darauf ankam, die Beschreibung dieses Präparats in einer Art zu liefern, dass sie Anspruch auf volle Exactität und Glaubwürdigkeit machen könne, so übersandte ich dasselbe dem Herrn Professor Henle in Heidelberg, welcher mit seiner bekannten Präcision dasselbe einer ausführlichen Untersuchung unterwarf, wofür ich ihm meinen aufrichtigen Dank sage, und deren Resultat hierunten folgt.

Das merkwürdige Präparat selbst aber ist ein Bestandtheil der Heidelberger Sammlung geworden.

Anatomische Beschreibung des Kehlkopfs

von Herrn Professor Dr. Henle.

Die Schleimhaut ist, so weit sie die Epiglottis, die obern und untern Stimmbänder bedeckt und die Morgagnischen Ventrikel auskleidet, natürlich, glatt, nur etwas aufgewulstet und mit stärkern Drusenöffnungen versehen, als dies gewöhnlich der Fall ist.

Dicht unterhalb der untern Stimmbänder beginnt eine Verschliessung des Lumens durch Verwachsung, welche hinten weiter hinaufreicht, als vorn und sich dagegen nach vorn weiter hinaberstreckt, bis zum Ausgang der durch die Operation angelegten Fistelöffnung. Die Ausdehnung des verwachsenen Theils ist in Fig. 1 dunkel gehalten. So weit die Verwachsung reichte, war nach der künstlichen Trennung derselben die Schleimhaut nicht mehr zu erkennen. Die Verbindung war durch eine gefässarme, feste, weissliche Substanz bewerkstelligt, welche sich schwer zerfasern liess und theils aus Bindegewebe, theils aus einer faserigen, von ver-

längerten Kernen durchzogenen, in Essigsäure aufquellenden Substanz (unreifem Bindegewebe) bestand.

Der Fistelgang ist von einer glatten, faltigen Membran ausgekleidet, welche einer Mucosa gleicht, und mit unregelmässigen aber meist pflasterförmigen, kernhaltigen Epitheliumzellen (von etwa 0,008‴ Durchm.) bedeckt ist.

Der innere Rand der Fistelöffnung ist von einem Saume umgeben (Fig. 1. 2 *aa*), welcher etwa ½‴ Dicke, nach unten eine Breite von 2—3‴ hat, nach oben sich zu einem ringförmigen Wulst verschmälert. Der untere längere Theil kann wie eine Schürze aufgehoben werden, gleicht in Farbe und Glätte der normalen Schleimhaut, ist gleich der Membran des Fistelgangs von pflasterartigen Epitheliumzellen bekleidet, im Innern aber aus einem viel lockerern Fasergewebe gebildet, als die obenerwähnte neugebildete, an der Verwachsungsstelle befindliche Masse. Die Fasern haben noch durchaus den Charakter von Faserstofffasern, die Kerne zwischen denselben sind zahlreich, platt und rund; Anfänge von Gefässbildung in Form langer, paralleler, hier und da verästelter, mit körniger Masse gefüllter Schläuche sind an mehreren Stellen sichtbar. Die Masse gleicht in ihrem mikroskopischen Bau dem sogenannten wilden Fleisch und hat ohne Zweifel eine ähnliche Bedeutung; es ist eine Wucherung, die aus einer Geschwürfläche hervorging. An dem rechten Rande (Fig. 1 *b*) ist dieser ringförmige Saum rauh, offenbar zerrissen, und wenn hier nicht bei der Section eine Verletzung statt gefunden hat, so ist mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass ein Stück der Wucherung sich während des Lebens abgelöst habe und vielleicht in einen Bronchus hinabgeführt, dessen Verstopfung und dadurch den Tod veranlasst habe.

Nach Entfernung der Muskeln (von welchen namentlich die Crico-thyreoidei stark waren und die gewöhnliche Form hatten, während sich über das Verhalten der Crico-arytaenoidei postici an dem vorliegenden Präparat kein Urtheil mehr gewinnen liess), zeigen sich Cart. thyreoidea und cricoidea in eigenthümlicher Weise missbildet. Die Cart. thyreoidea, am obern Rande und auf der linken Seite auch am untern Rande normal gebildet, zeigt nach links neben der Mittellinie einen unregelmässigen und rauhen Knorpelfortsatz, der auf das gleich zu erwähnende Ringknorpelrudiment herabsteigt,

und mit demselben articulirt. An der rechten Seite ist der untere Rand der Cart. thyreoidea wie schief abgestutzt und trägt statt des untern Horns eine breite Gelenkfläche, die mit einem quer vierseitigen Knorpelstück beweglich, aber nicht articulirend verbunden ist, das man mit zum Ringknorpel rechnen muss. Der Ringknorpel besteht dann aus 4 Stücken, von welchen aber die beiden mittlern vielleicht früher verbunden waren und durch die Operation getrennt worden sind. Die schwer zu beschreibende Gestalt der Stücke habe ich in Fig. 3 angegeben. Bei *a*, *b*, *c*, *d* ist der Knorpel dick, fast wie die Cart. thyreoidea, *e* ist eine platte und biegsame Verbindungsbrücke, auch das beilförmige Stückchen *f*, welches auf den ersten Luftröhrenring fast in der hintern Wand der Trachea herabsteigt, ist sehr platt, dünn und biegsam. Nach hinten scheint die Kehlkopfwand nirgends durch Knorpel, sondern nur durch membranöse Theile geschlossen gewesen zu sein.

Die Cartt. arytaenoideae (Fig. 4) sind hinsichtlich der Form normal und nur bezüglich der Stellung, entsprechend der Missbildung des Ringknorpels, abnorm. Mittelst einer platten Gelenkfläche sind sie nämlich auf einer membranösen Substanz befestigt, welche jederseits den ansehnlichsten Theil des Ringknorpels (Fig 3. *b*, *c*. Fig. 4. *b*) wie ein Polster nach innen bekleidet und so stehn sie gewissermaassen auf dem Theil des Ringknorpels, welcher dem Arcus an wohlgebildeten Kehlköpfen entspricht. Dieser Arcus musste demnach während des Lebens, wie es auch den Anschein hat, sehr stark nach hinten zurückgezogen sein.

Es fragt sich noch, ob diese Misbildung der Kehlkopfknorpel angeboren war, oder die Folge einer der Operation vorausgegangenen Krankheit, oder der Operation selbst. Das letztere dürfte entschieden verneint werden. Denn 1) ist aus blosser Atrophie die vorliegende Verunstaltung nicht zu erklären; eine Wucherung ächter Knorpel aber durch Entzündung ist ohne Beispiel. 2) zeigt die histologische Untersuchung nichts, was auf frische Ablagerung deutet, und 3) musste, wenn die Operation das Gewebe der Knorpel afficirt hätte, der durchschnittene Ring der Trachea ebenfalls verändert sein, ja in höherm Grade, da auf ihn die Reizung durch den fremden Körper am heftigsten eingewirkt hatte. Ob Grund ist, eine frühere Krankheit der Kehlkopfknorpel,

die doch nur eine ausgebreitete Nekrose gewesen sein könnte, anzunehmen, wird die Anamnese lehren. [1]) Am wahrscheinlichsten bleibt, nach der Form zu urtheilen, ein Vitium primae conformationis. Der Kehlkopf, ungewöhnlich eng und bei dem Mangel der Platte des Ringknorpels nicht gehörig ausgespannt, musste nach der Durchschneidung der Knorpel an der vordern Seite vollends allen Halt verlieren und so ist der so seltne glückliche Ausgang der Operation wahrscheinlich durch einen noch seltnern Bildungsfehler vereitelt worden.

Epikrise.

Zur Diagnose.

Die Diagnose des Croup hat bis heute in einer unverhältnissmässigen Unsicherheit geschwebt, und zwar besonders aus zwei Gründen; einmal weil wirklich mehrere Krankheiten dem beobachtenden Arzte ähnliche Symptome darbieten, und zweitens weil man sich wissenschaftlich über das Wesen des Croups nicht verständigen konnte. So kam es, dass man den Croup bald für eine entzündliche, bald für eine krampfhafte Krankheit, bald für ein Mittelding zwischen beiden erklärte.

Es ist aber unter Croup nur diejenige Krankheit zu verstehen, welche in einer plastischen Exsudation in dem Kehlkopf und der Luftröhre besteht, wodurch Respirationshemmung, veränderte Stimme und eigenthümlich betonter Husten bedingt wird. Die letzteren Symptome sind es, die vorzugsweise am Krankenbett zur Diagnose benutzt werden, weil die Ausschwitzung im Kehlkopf äusserlich nicht wahrnehmbar ist. Diese letztere aber ist als wesentliche anatomische Grundlage der Krankheit vielfach und namentlich auch in der Neuzeit in Abrede gestellt worden; wir wollen diese Controverse hier ausser Berücksichtigung lassen, — wo die Membran in einem Falle fehlte, da gehörte dieser eben nicht zu dem Krankheitsbild, das uns hier beschäftigt, wir sprechen hier nur von dem exsudativen Croup, es genüge zu bemerken, dass wir noch keinen andern beobachtet haben; und wenn

[1]) Das Kind hat niemals ein Leiden in der Gegend des Kehlkopfes gehabt. Dr. Weber.

wirklich eine solche Bräune ohne Ausschwitzung existirte, so müssen wir ihr den gemeinschaftlichen Namen Croup streitig machen, nach dem Grundsatze, dass nicht Aehnlichkeit der äusseren Symptomen, sondern die anatomische Grundlage der Krankheiten uns berechtigt, Krankheitsbilder zu entwerfen. Die Sectionsresultate, welche nach dem Tode bei Croup keine falschen Membranen aufzuweisen haben, müssen übrigens mit skeptischer Critik betrachtet werden; die Membran kann der Beobachtung entgehen, entweder weil sie eben ausgehustet worden ist oder weil sie so dünn und macerirt ist, dass sie als Schleim oder zerfallene Schleimhaut imponirt. Wo wirklich die sorgfältige Section keine falsche Membran zu Tage bringt, da hat man sich eben im Leben geirrt, man hat es mit keinem Croup zu thun gehabt. Hiermit soll nicht gesagt sein, dass bei den Erscheinungen des wahren Croup kramphafte Symptome ausgeschlossen seien; im Gegentheil kann es kaum bestritten werden, dass das Schwanken der Croupsymptome in Bezug auf ihre Intensität nur allein einem Muskelkrampf zuzuschreiben ist. Der Sitz der Exsudation ist ein von Muskeln durchaus beherrschter, und es wäre zu verwundern, wenn diese nicht gemäss der ihnen zukommenden Energie — nämlich durch Contraction — gegen den fremden Reiz reagirten, und hierdurch die Stimmritze verengerten. Wollte man alle Croupsymptome blos allein der mechanischen Gegenwart der falschen Membran zuschreiben, so wäre der — doch nicht zu leugnende Tod nach völliger Auswerfung der Croupmembran nicht zu erklären.

Ich bin weit entfernt zu glauben, dass es nicht eine Krankheit gebe, welche unter den Erscheinungen von croupähnlichem Husten und Athemnoth verlaufe, ohne dass ihr eine Exsudation zu Grunde liege, gewiss gibt es aber diagnostische Momente zur Unterscheidung beider Krankheiten genug, um eine Verwechslung zu vermeiden. Es ist in den Handbüchern ein unnöthiger Ueberfluss von Krankheiten aufgeführt, zwischen welchen und dem Croup eine Differential-Diagnostik versucht wird; denn es wird am Krankenbett Niemand einfallen Keuchhusten, Asthma Millari, kaum selbst fremde Körper in der Luftröhre mit Halsbräune zu verwechseln. Nur allein Berücksichtigung verdient hier der sogenannte Spasmus glottidis oder Laryngismus stridulus, und es hat allerdings dieses Leiden im Momente eine täuschende Aehnlichkeit mit dem

exsudativen Croup. Aus der Natur beider Krankheiten ergibt sich übrigens ihre Diagnose am leichtesten.

Der Stimmritzenkrampf oder der falsche Croup hat selten und nur unbedeutende Vorboten, kaum hat das Kind seit 1—2 Tagen über etwas Catarrh geklagt. Er erscheint dann plötzlich — fast immer Nachts vor Mitternacht; das Kind erwacht mit eminenter Athemnoth, ängstlicher Geberde und bellendem Husten, die Scene ist hier gleich so stürmisch und anscheinend gefahrdrohend, wie man es nur beim wahren Croup nach mehren Tagen und auf dessen Höhe beobachtet. Diese erschreckende Heftigkeit der Zufälle legt sich aber gewöhnlich sehr bald, längstens nach einer halben bis ganzen Stunde, ziemlich unabhängig davon, ob und welche Arzneimittel man gegeben hat. Das Kind schläft wieder ein, manchmal repetirt die Scene noch ein oder zweimal in der Nacht, den andern Tag ist das Kind entweder ganz wohl, oder auch wohl etwas eng beim Athmen, und auch in der folgenden Nacht repetirt wohl noch einmal der Krampf, immer aber sind diese folgenden Anfälle gelinder wie der erste. Recht selten kommt es vor, dass ein solcher Anfall viele Stunden lang dauert; einmal habe ich übrigens einen von 24 Stunden erlebt, wo das Kind fast andauernd in Erstickungsgefahr schwebte, der übrigens auch ohne eigentliche Arzneimittel vorüberging. Fieber und Hitze ist mit diesen Anfällen kaum merkbar verbunden; sehr häufig sieht man aber am zweiten oder dritten Tage nach dem Anfall einen Schnupfen oder Catarrh bei dem Kinde sich entwickeln, gleichsam wie bei andern Kinderkrankheiten, welche ebenfalls mit lokalen oder allgemeinen Krämpfen beginnen, was ja bei Scharlach, Pocken u. s. w. nicht unerhört ist.

Noch eine Erfahrung will ich hier nicht unerwähnt lassen, die mir jeder Aufmerksamkeit würdig scheint, nämlich über die Beziehung des Stimmritzenkrampfs zu Gehirnkrankheiten. Bei weitem die meisten von den Kindern, bei denen ich Spasmus glottidis beobachtete, hatten entweder schon einmal eine Gehirnkrankheit in ihrem Leben gehabt, oder sie zeigten in der Formation ihres Schädels eine Anomalie des Gehirns, oder auch es entwickelte sich (in zwei Fällen) aus dem Scheincroup ein Hydrocephalus acutus. Der Scheincroup gehört in gewissen Familien gleichsam zur Hausordnung, die Kinder bekommen der Reihe nach von Zeit zu Zeit einen An-

fall, und gewöhnlich sind dies Kinder, die auch sonst ungewöhnlich nervös aufgeregt sind, oder auch in ihrer Schädelbildung, ihrer verspäteten Zahn- und Knochenbildung und verfrühten geistigen Entwicklung eine Anwartschaft auf hydrocephalische Leiden haben. Die beiden vorstehend angezogenen Fälle, wo ein Stimmritzenkrampf in förmlichen Hydrocephalus überging, waren von der exquisitesten Art, das eine Mal konnte der 4jährige Knabe des hiesigen Kaufmanns Möser nur durch eine mehre Tage lang fortgesetzte kalte Begiessung des Kopfes erhalten werden, und das andre Mal entwickelte sich bei dem 3jährigen Knaben des Partikulier Müller eine mehrwöchentliche Gehirnkrankheit, die mit Sopor und Krämpfen einherging. In beiden Familien habe ich zu verschiedenen Zeiten die Kinder an Gehirnkrankheiten wiederholt zu behandeln gehabt. Die sehr reizbaren Möser'schen Kinder sind so geneigt zu Spasmus glottidis, dass einmal nach einem Spaziergang der oben angeführte Knabe mit seinem jüngeren Brüderchen zu gleicher Zeit plötzlich in der Nacht fast a tempo erwachte und beide einen fast verzweiflungsvoll heftigen Anfall dieser Krankheit durchzumachen hatten.

Durch diese Beziehung des Stimmritzenkrampfes zum Gehirn oder zu andern nachfolgenden Krankheiten ist mir derselbe übrigens von wichtigster Bedeutung geworden, nicht sowohl wegen seiner selbst, als vielmehr als Wächter der anderweit bedrohten Gesundheit. Ich will meine Erfahrung in dieser Beziehung nur nackt mitgetheilt haben, und enthalte mich alles wohlfeilen Raisonnement's. Dass der Scheincroup an sich von keiner Gefahr begleitet ist, ist ziemlich bekannt, die grösste Gefahr hat er nach dem Ausspruch eines neueren Schriftstellers für den Arzt, der dadurch unerbittlich aus dem Bett gesprengt wird.

Im Gegensatz zu dem beschriebenen Gang des Stimmritzenkrampfs tritt der wahre exsudative Croup in ganz andrer Weise auf. Er bietet uns nicht den Vortheil dar, durch allarmirende Anfälle von vorn herein uns auf die drohende Gefahr aufmerksam zu machen, sondern es schleicht das furchtbare Uebel langsam heran, und die Krankheit hat gewöhnlich schon ein mehrtägiges erstes und räumliches Stadium zurückgelegt, wenn es zu Husten und Athemnoth kömmt. Ich habe noch nie einen wirklichen Croupanfall erlebt, zu dem ich erst in der Nacht als zu dem ersten Zufalle gerufen worden wäre. Nein

im Gegentheil, der Croup hat ein, allerdings öfters unbeobachtetes Vorbotenstadium, welches in Appetitmangel, bleicher Gesichtsfarbe, geringer Fieberregung, etwas belegter Stimme und allgemeinem Krankheitsgefühl besteht. Bei weitem das praktisch wichtigste Zeichen in diesem Stadium ist aber das Erscheinen der Pseudomembran auf den Mandeln und den übrigen Rachengebilden, denn es ist eine, namentlich von französischen Beobachtern gemachte Beobachtung, dass die Ausschwitzung der falschen Membran nicht zuerst im Kehlkopf auftritt, sondern dass dieselbe auf den Mandeln und im Rachen beginnt, und von da fortkriechend nach den Luftwegen hinabsteigt. Der vielerfahrene Trousseau hat in seinem Leben nur 3 Fälle von Kehlkopfcroup beobachtet, bei welchen nicht Rachencroup vorhergegangen war. Die Symptome aber, die diese Ausschwitzung im Rachen macht, sind eben die wahren Vorläufer des Kehlkopfcroup; die Lehre Bretonneau's von der Diphtherite wird von keiner Entdekkung in der praktischen Medicin an Wichtigkeit übertroffen. In Folge der pseudomembranösen Affection im Halse werden frühzeitig die Hals- und Unterkieferdrüsen mitergriffen, sie fühlen sich schmerzhaft und geschwollen an, und es ist mit Recht auf deren semiotisch-wichtige Bedeutung hingewiesen worden. Der diphtheritische Process ist — wenn gleich ein akuter — doch selten ein namhaft fieberhafter, und es gehört auch Fieber nicht zu dem nothwendigen Gefolge des wahren Croup, man sieht im Gegentheil nicht selten denselben mit unbegreiflich langsamem Pulse fast bis zum Tode verlaufen; namentlich im Anfange haben alle Erscheinungen etwas schlaffes und langsames, Hagen hat desswegen dem Croup vorzugsweise den Namen des torpiden Croup gegeben.

Der Croup macht in seinem Verlauf nie eigentliche wahre Remissionen, die fortdauernde Krankheitsursache bewirkt auch fortdauernd Symptome von Schwerathmigkeit u. s. w.; nur wechseln die Symptome an Heftigkeit, wie dies ja schon bei jedem Schnupfen beobachtet wird. Der falsche Croup macht nicht nur Remissionen, sondern völlige Intermissionen, so dass das Kind nach einem Anfall in der Nacht gesund bleibt bis zu einem zweiten in der folgenden Nacht.

Noch ist die Stimme als ein Zeichen zur Differentialdiagnostik zwischen beiden Krankheiten zu benutzen. Wenn dieselbe im Anfalle eines Spasmus glottidis allerdings erlo-

schen ist, so erscheint sie doch wieder ungetrübt, so wie der Krampf nachgelassen hat, während dieselbe beim wahren Croup, einmal durch Ueberkleidung der Stimmbänder erloschen, nur nach beendigter Krankheit wiederkehrt. Wenn der Husten anfangs rauh und bellend und zugleich mit Suffocationserscheinungen verbunden ist, die letzteren aber mit Hellerwerden und Nachlassen des Hustens verschwinden, so kann man sicher sein, dass man es mit einem einfachen Stimmritzenkrampf zu thun hat; wenn im Gegentheil der croupartige Husten verschwindet und allmälig in Stimmlosigkeit übergeht, die Athemnoth nichts destoweniger fortbestehen bleibt, so ist kein Zweifel, dass diese Zeichen dem wahren Croup angehören, denn bei dem Stimmritzenkrampf sind mit dem Nachlassen des Krampfs auch die Bedingungen zur Bildung des Crouptons und der Athemnoth in der Stimmritze ebenmässig verschwunden, während beim Croup die fortschreitende Membran im Kehlkopf dem Husten bald allen Ton — also auch den sogenannten Croupton — benimmt und gleichzeitig die Erstickungszufälle steigert. Wie mit dem Ton des Hustens verhält es sich auch mit der Stimme beim einfachen Sprechen; beim Stimmritzenkrampf kann das Kind unmittelbar nach dem Anfall mit klingender Stimme sprechen, während beim Croup die Stimme nach und nach auch in der relativ paroxysmenfreien Zeit völlig erlischt. Ausserdem hat man einen unnöthigen Scharfsinn aufgewendet den Croupton zu vergleichen, Heidenreich begnügt sich nicht mit der allgemeinen Aehnlichkeit des Hundebellens, sondern er gibt auch noch die Species des Hundegenus genauer an, indem er sagt: „der Ton bei der Laryngitis ist wie der bei einem Mopshund, der sich verschluckt hat und ins Husten geräth.“

Ich habe noch nie ein Kind zweimal vom Croup befallen sehen, während es vom Stimmritzenkrampf bekannt ist, dass er Recidive sehr gerne liebt. Es berührt daher immer unangenehm, wenn von den praktischen Aerzten ein Luxus mit dem Worte Croup getrieben wird, und wenn sie mit Kindern kokettiren, die sie zum 5. oder 10ten Mal vom Croup geheilt haben wollen. Eine eigenthümliche Erscheinung ist es übrigens, dass Kinder, die einmal von Spasmus glottidis befallen waren, bei jedem späteren einfachen Catarrh leicht den Croupton beim Husten annehmen, ja ich kenne Kinder, die bei jedem Erkältungshusten bellen gerade wie bei der Bräune, namentlich wenn sie beim Husten weinen oder sich alteriren.

Dass der diphtheritische oder exsudative Croup ansteckend sei, ist im höchsten Grade wahrscheinlich, ebenso dass er epidemisch vorkommen kann. Wir in Darmstadt haben das häufig zu sehen Gelegenheit, indem wir oft jahrelang vom Croup befreit bleiben, bis er dann plötzlich in grösserer Menge sich zeigt. In den vorstehend abgedruckten Krankengeschichten von Kness und Becker finden sich ebenfalls die Thatsachen, dass im selben Haus das eine Mal die Schwester, das andere Mal ein anwohnendes Kind von Diphtherite befallen wurde. Im November 1847 behandelte ich in einer engen Strasse gleichzeitig einen Fall von Laryngitis pseudomembranosa, einen Fall von Pharyngitis pseudomembranosa und fünf Fälle von Stomatitis pseudomembranosa. Bei dem Spasmus glottidis nimmt Niemand ein Contagium an. Bei dem sporadischen Croup muss man zugestehen, dass es Fälle gibt, wo die dem ersten Husten- oder Erstickungsanfall vorausgehenden Erscheinungen der Beobachtung entgehen, und man im Moment des Anfalls zweifelhaft bleiben kann, mit welcher von beiden fraglichen Krankheiten man es zu thun hat; bei dem epidemischen Croup aber hat man häufig Gelegenheit den eigenthümlichen Gang des Uebels von früh an zu beobachten. Wenn man es sich nämlich zur Pflicht macht, zu einer solchen Zeit jedem Kind, welches über Schluck- oder Halsbeschwerden klagt, oder dergleichen aus seinem Benehmen errathen lässt, den hinteren Theil des Mundes zu untersuchen, so findet man häufig die Mandeln, das Gaumensegel oder die Schlundkopfwand mit einem weissgraulichen Beleg überzogen, zu welcher Zeit man dann häufig noch Gelegenheit hat, dem räumlichen Weiterschreiten der Krankheit durch Anwendung kräftiger Aetzmittel Einhalt zu thun.

Etwas verschieden von dem beschriebenen Verlaufe erscheint der Croup, welcher sich als begleitende Erscheinung zu entzündlichen oder exanthematischen Krankheiten gesellt. (Siehe die Krankengeschichte von Kness.) Die Exsudation ist in diesen Fällen weder so ausgebreitet noch überhaupt qualitativ so bedeutend wie beim primitiven Croup. Gewöhnlich beschränkt sich die falsche Haut auf den Kehlkopf, selten sieht man sie auf den Mandeln, eben so selten erstreckt sie sich in die Luftröhre. Dahingegen ist die Schleimhaut der Luftwege an sich viel gerötheter und aufgewulsteter, und nach Barthez und Rilliet fast ganz so wie man sie bei La-

ryngitis simplex seu ulcerosa findet. Der Husten soll dabei bei weitem nicht den so charakteristischen bellenden Ton haben, auch fanden die obigen berühmten Kinderärzte nur einmal unter 11 Fällen die Stimme völlig erloschen. Dieses Verhalten der Schleimhaut ist bemerkenswerth zur Deutung des traurigen Unicum's, welches wir bei Ludwig Kness erlebt haben, bei welchem nach der Tracheotomie wegen sekundären Croup's das Lumen des Kehlkopfs oberhalb der Operationswunde geradezu organisch verwuchs. Uebrigens waren in diesem Falle von sekundärem Croup der Husten sowohl wie die Stimme ganz wie bei ächtem Croup verändert.

Zur Prognose.

Die Prognose des Croup ist von jeher, je nachdem die Diagnose desselben mehr oder weniger scharf präcisirt wurde, in auffallendem Missverhältniss angegeben worden. Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Croup, wenn man ihm den Laryngismus stridulus beizählt, für die Behandlung ganz günstige Resultate gewähren muss, während die Statistik, welche sich blos auf den exsudativen wahren Croup beschränkt, uns nur das traurigste Resultat unseres Unvermögens entgegenhält. So erklären sich die unverhältnissmässigen Angaben berühmter Schriftsteller; Jurine hat nach seinem gekrönten Preisswerk bei 28 Fällen von Croup 25 Heilungen erzielt, und in ähnlichem Verhältniss sprechen sich viele gleichzeitige und neuste Schriftsteller aus; im scharfen Gegensatz hiervon gibt aber Boudet eine Statistik aus den Resultaten im Hôpital des enfants malades, darnach starben

	im Jahre	1840	von 25	Fällen	23
	„ „	1841	„ 12	„	12
in den Jahren	1834 —	1840	„ 26	„	22
			demnach starben	von 63 Kindern	57.

Guersant hat von 5 Kindern wenigstens 4 sterben sehen. Eine Statistik der Todesfälle nach Laryngismus stridulus ist mir nicht bekannt, ich habe in eigner Erfahrung noch keinen unglücklichen Ausgang erlebt, hier ist das sieges- und lorbeerreiche Schlachtfeld der Homöopathie. Es erhellt hieraus wie der wahre Croup zu den mörderischsten Krankheiten gehört, und wie unsre Heilmittel dagegen nur eine sehr beschränkte Wirksamkeit haben, und wie alle vorgegebenen günstigen Resultate offenbar nur auf einem Fehler in der

Diagnose beruhen. Die Vermengung der beiden in Rede stehenden Krankheitsbilder hat zu der praktisch-prognostischen Erfahrung geführt, dass der Croup um so weniger gefährlich sei, mit um so plötzlicheren und heftigeren Erscheinungen er auftrete, und im Gegentheil seine Gefährlichkeit in dem Masse seines schleichenden Erscheinens zunehme; eine Regel welche richtig ist, wenn man die beiden Kinder mit dem rechten Namen nennt.

Zur Therapie.

Die Zeichen, welche das Herannahen einer so furchtbaren Krankheit wie die Halsbräune vorherverkünden, sind wegen Einleitung einer möglichen Abortivbehandlung selbstverständlich von der grössten Wichtigkeit. Diese Zeichen beruhen einestheils auf Funktionsstörungen, und diese fallen ziemlich unmittelbar in die Beobachtung, anderntheils sind es anatomische Veränderungen, welche mit Absicht aufgesucht sein wollen.

Zeigt sich bei einem Kinde die Stimme etwas verändert oder belegt, gesellt sich dazu ein Husten, der ein etwas ungewöhnliches Klanggepräge hat, ist das Kind dabei etwas leidmüthig, alsdann soll man nicht säumen die Quelle dieser unbedeutenden Leiden alsbald aufzusuchen, zu fühlen ob die Halsdrüsen nicht geschwollen sind, vor allem aber dem Kinde die Mandeln und den Gaumen untersuchen um sich zu überzeugen, ob sich daselbst keine Pseudomembranen gebildet haben. Ist letzteres der Fall, so ist kein Zweifel, dass das Kind im Vorbotenstadium des ächten Croup lebt, und man ist zum energischen Handeln aufgefordert. Keine Arzneimittel haben sich als Abortivmittel der Bräune so grossen und allgemeinen Ruf erworben als die Brechmittel, obgleich ich selbst noch nie direkt günstige Erfahrungen von denselben erlebt habe. Aber ihre anerkannte sekretionsumändernde Wirkung auf die Rachenschleimhaut, die sich in andern Krankheiten bewährt hat, muss uns auffordern, ihre nachdrückliche und wiederholte Anwendung nicht zu versäumen. Ob indessen Brechweinstein oder Kupfervitriol vorzuziehen sei, weiss ich nicht; die theoretischen Gründe, aus denen Hofmann letzteren empfiehlt, sind nicht sehr einleuchtend. Aber ein anderes Abortivverfahren des Croup hat in neuerer Zeit angefangen den Brechmitteln ihren langjährigen Ruf streitig zu machen, wir mei-

nen die Aetzmittel, die sich während der kurzen Zeit, in der sie geübt werden, schon ein weitverbreitetes Vertrauen errungen haben. Es is eine Thatsache, dass die diphtheritische Ablagerung, die eine so grosse Neigung zur räumlichen Weiterverbreitung hat, durch lokale Zerstörung an ihrer weiteren Entwicklung sich völlig hemmen lässt. Darum gilt es vor allem das Exsudat auch im Rachen noch zu zerstören, ehe es durch Weiterkriechen in die Luftröhre sich dem Aetzmittel entzogen hat, und hier sind die grössten Kinderärzte einig, dass sie allein durch dieses Verfahren eine grosse Anzahl von Kranken von der wirklichen Halsbräune bewahrt haben. Ich selbst hatte mir bis jetzt immer nur Glück zu wünschen, so oft ich eine solche Aetzung vornahm, und schon aus Dankbarkeit dafür versäume ich nie, in entsprechenden Fällen den Schlund des Kindes zu untersuchen. Es ist dies Verfahren sonach das einzige Abortivmittel des Croup, das diesen Namen verdient, und dessen Nichtübung ist um so unverzeihlicher, als wir nachher fast keine Mittel mehr haben, welche nur annähernd denselben Grad von Zuverlässigkeit hätten. In Frankreich wird diese Praxis täglich geübt, und auch in England hat neuerdings der viel erfahrene H. Green seine Stimme warm dafür erhoben (Observation of the pathology of croup, London 1849.)

Zu Blasenpflastern kann man nach der Natur der Krankheit kein besondres Vertrauen haben, zumal man nicht selten — und namentlich bei dem epidemischen Croup — sieht, dass sich die wunden Stellen sehr bald ebenfalls mit Pseudomembranen bedecken. Uebrigens habe ich bis jetzt es immer noch für meine Pflicht gehalten, dieses gepriesene Mittel anzuwenden; man verschone aber die nächste Umgegend des Kehlkopfes.

Da die lokalen Entzündungserscheinungen nie von besonderer Heftigkeit gefunden werden, da die Entzündung selbst nie einen aktiven Charakter hat, da man vielmehr erst nach gesetztem Produkt von der Hyperämie und Stase im Kehlkopf Kenntniss erhält, so erhellt daraus, dass auch die Anwendung von Blutegeln nur von untergeordneter Wirksamkeit sein könne. Wer nur einige Mal bei Sectionen die Croupmembran studirt hat, der wird bald seinen frommen Glauben an die Wirksamkeit der Blutentziehungen fahren lassen, und sich überzeugen, dass sie entweder nutzlos oder schädlich wirken

müssen. Die Bildung der Pseudomembran können sie nicht verhüten, und zu deren Losstossung noch weniger etwas beitragen. Wohl aber können sie in beträchtlicher Anzahl und bei sehr kleinen Kindern das Mass der Kräfte so herunterbringen, dass dieselben nicht hinreichen, entweder die Natur in ihrem Heilbestreben, oder die anzuwendenden Arzneimittel in ihrer Wirkung zu unterstützen. Da es bei der direkten Behandlung des Croup grösstentheils nur darauf ankommt, die Luftwege von dem angesetzten Exsudat zu befreien, so kann von eigentlicher Antiphlogose gar nicht die Rede sein, und es ist nicht zu begreifen wie man zu so ausgiebigen, allgemeinen und örtlichen Blutentziehungen hat rathen können. Wichtig können dahingegen Blutentziehungen werden bei entzündlichen oder selbst sehr krampfhaften Complicationen, in welchen Fällen dieselben nach allgemeinen Anzeigen anzuwenden sind. Rein illusorisch sind auch die Blutentleerungen, welche man in der Idee macht, allenfalsige Nachschübe des Exsudates in den Luftwegen zu verhüten, das klingt doch gar zu unrationell; auch lehrt uns die Naturbeobachtung, dass die Losstossung eines Exsudats unter Concurrenz eines gesteigerten, nicht aber bei einem herabgestimmten Blutleben stattfindet. Ich halte Blutentleerungen bei einfachem Croup für schädlich.

Das Calomel hat von inneren Mitteln vermöge seiner physiologischen und seiner allgemeinen pharmakodynamischen Eigenschaften das vollste Recht mit Vertrauen und Ausdauer bei Croup angewendet zu werden. Aus diesem Gesichtspunkt — mehr als aus beobachteten glänzenden Erfolgen — bin ich ein entschiedener Lobredner des Quecksilbers, wie ich auch Einreibungen von Merkurialsalbe für wichtige Hülfsmittel halte.

Die Tracheotomie.

Dem operativen Verfahren beim Croup wurde lange Zeit, namentlich von deutschen Schriftstellern jede Berechtigung versagt, ja noch selbst die gekrönten Preisbewerber im grossen Napoleonischen Concours haben 1807 dasselbe als gänzlich unstatthaft verworfen, während auf der andern Seite Trousseau sein Glaubensbekenntniss in den Worten formulirt: „ne pas faire cette operation, est un acte coupable.“ Mittlerweile haben sich aber auch in weiteren Kreisen andre

Ansichten Ueberzeugung errungen, denen zufolge die Operation als ein mächtiges Werkzeug im Heilapparat bei Croup betrachtet wird. Die trostlosen Resultate bei der bisherigen Behandlung dieser Krankheit, die erst nach gehöriger Sichtung der Diagnose in ihr grelles Licht traten, zwangen doch alle unbefangenen Beobachter das verrufene Kurverfahren wenigstens zu prüfen, welches wenn auch anceps doch melius quam nullum zu sein versprach. Zwei Ursachen waren es übrigens wesentlich, welche der Anerkennung der Tracheotomie hindernd in den Weg traten. Diese bestanden einerseits in unrichtigen theoretischen Einwürfen, hergenommen aus der vorgegebenen Natur des Croup, anderntheils waren es Betrachtungen über die angeblich so ungünstigen numerischen Resultate der Operation in der Hand selbst sehr geübter Chirurgen.

Der theoretischen Einwürfe gibt es ein ganzes Heer. Vor allem und am meisten wird geltend gemacht, dass das Respirationshinderniss bei Croup nicht immer in einer neugebildeten Membran im Kehlkopf, sondern weit häufiger in krampfhaften Elementen zu suchen sei, was durch das Fehlen der Membran bei Sektionen bewiesen werden soll. Dieser Einwurf zerfällt aber eigentlich in sich selbst, denn es handelt sich hier nur um den exsudativen Croup, bei dem das Respirationshinderniss eben in der Pseudomembran besteht, und dass bei dem wahren Croup die letztere wirklich existirt, daran zweifelt doch in Wirklichkeit Niemand. Die Fälle, bei denen man sich in der Diagnose geirrt und bei der Sektion keine Pseudomembran gefunden hat, kann man doch nicht als Beweise für die Unzweckmässigkeit der Operation aufführen. Uebrigens ist es mit dem Nichtauffinden der Membran eine delikate Sache, und sie lag neben vielen andern Gründen gewiss oft darin, dass dieselbe bereits ausgehustet war, und der Kranke an den Folgen der lange dauernden Athemnoth zu Grunde gegangen war, wie dies ja die häufigste Todesursache nach zu spät unternommenen Tracheotomieen ist. Sollte aber in Wirklichkeit ein Krankheitsfall vorliegen, wo, ohne dass eine Exsudation im Kehlkopf vorhanden wäre, dennoch eine so eminente Athemnoth bestünde, dass daraus unmittelbare Lebensgefahr entspränge, so würde gerade hier die Eröffnung der Luftröhre unterhalb des Athemhindernisses ein nicht genug zu preisendes Hülfsmittel sein, weil hier

die Chancen des Gelingens der Operation doppelt günstig wären, indem man hier nur allein es gleichsam mit der Beseitigung eines mechanischen Hindernisses zu thun hätte, ohne den Gefahren der Exsudation als solche ausgesetzt zu sein.

Ein weiterer häufiger Einwurf gegen die Operation wird hergenommen aus der Thatsache, dass das Respirationshinderniss nicht auf die Gegend der Stimmritze beschränkt sei, und dass die falsche Haut sich häufig in die Trachea herab, ja bis in die Bronchien erstrecke, und dass eben so oft der Croup in den Bronchien beginne und von da heraufsteige bis in den Kehlkopf. Das gleichzeitige Vorkommen von Exsudationen im Kehlkopf und in den tieferen Luftwegen ist nun allerdings eine bekannte Erfahrung, es frägt sich aber hierbei ist dies der häufigere Fall? kann man ihn diagnosticiren? und kann man ihn vorkommenden Falls nicht mit in den Bereich der Behandlung ziehn?

In einer 1843 von Cook unter dem Präsidium von Trousseau erschienenen Dissertation findet sich eine Zusammenstellung von 193 Sectionen bei Croupfällen, einschliesslich der bekannten 54 Fälle von Bretonneau, darnach fand man

die Pseudomembran beschränkt auf die Trachea		123 mal
„ „ „	die Bronchien ergreifend	49 mal
„ „ „	ganz fehlend	21 mal.

Wenn man die letzten 21 Fälle zu obigen 123 rechnet, so ergibt sich bei 193 Fällen 144 mal die Möglichkeit durch die Operation der Luft freien Zugang in die Lungen zu verschaffen, und dem Erstickungstode zuvorzukommen, und bei 193 Croupfällen wäre 144 mal der Sitz des Leidens kein Hinderniss gewesen den Glückswurf der Operation zu versuchen. Wäre in den übrig bleibenden 49 Fällen die grössere Verbreitung des Leidens nach abwärts vorherzusehen gewesen? Leider lässt uns bei dieser wichtigen Frage die Auskultation so ziemlich im Stich, weil die geringe Luftmenge, welche in die Luftwege einströmt auch nur wenig intensive Geräusche hervorbringt, welche ausserdem auch noch durch die lauten Laryngeal-Geräusche übertönt werden. Aber es ist ein grosser Irrthum zu glauben, die Auskleidung der grösseren Bronchien vereitle den Erfolg der Operation[1]), es ist im Gegen-

[1]) Guersant hat zweimal mit Glück die Tracheotomie gemacht bei Kindern, bei denen zweifellos die Exsudation bis in die feinen Bronchial-

gentheil nach derselben jedenfalls das Haupthinderniss der Luftcirculation in der Stimmritze gehoben, und zur wirksamen Behandlung der tiefersitzenden Croupmembran durch lokale Aetzmittel, resp. zur Beförderung der Ausstossung der Membran die Möglichkeit herbeigeführt. Diese letztere Praxis, welche von Trousseau eingeführt wurde, und welche darin besteht, dass durch die Luftröhrenwunde ein Schwämmchen, welches in Höllensteinlösung (10 Gran auf 1 Unze) getaucht und an ein Fischbeinstäbchen befestigt ist, eingeführt und nach abwärts zur gelinden Anätzung der falschen Membran bewegt wird, — hat häufig ein unmittelbares Gerinnen und Ausstossen derselben zur Folge.

Von weiteren Complicationen ist es hauptsächlich die Pneumonie, welche als hemmend dem Gelingen der Operation entgegengestellt wird. Nun ist die Tracheotomie allerdings kein Heilmittel für die Lungenentzündung, aber man kann sich überhaupt jedes Mittel gegen letztere ersparen, wenn man es vorzieht das Kind einstweilen im Kehlkopf ersticken zu lassen. Gewiss ist, dass eine Pneumonie heilen kann, wenn die Luftcirkulation eine unbeengte ist, und daher wird jeder vernünftige Mensch bei einer Complication des Croup mit Pneumonie die Operation nur um so frühzeitiger in Anwendung bringen.

Noch mehr aber als alle die vorstehenden Erwägungen haben zum Verruf der Tracheotomie die vielfach behaupteten entmuthigenden Resultate derselben beigetragen. Diese Resultate aber erhalten einen sehr verschiedenen Werth, je nachdem man sie mit Critik und Billigkeit oder mit Unverstand interpretirt, und nirgends hat es sich mehr wie hier gezeigt, wie vorsichtig man in der Benutzung statistischer Zahlenergebnisse sein muss. Wie oft hat man vergessen, dass die Krankheit, um deren Behandlung es sich hier handelt, an und für sich schon zu den die meisten Opfer fordernden gehört, und wenn der glücklichen Resultate nach der Operation nur wenige sind, so muss man auch nicht vergessen, dass die tüchtigsten Aerzte bei jeder Behandlung nur sehr bescheidne Erfolge erzielt haben. Im Kinderhospital zu Paris zählte man

---

Verzweigungen herabgestiegen war, und wo in dem einen Fall 5 Tage nach der Operation ein förmlicher Exsudatbaum, als Abdruck der Luftröhrenverästelungen, durch die Kanüle ausgehustet wurde. (Gazette des hôpit. 1850. Nro. 15.)

in den Jahren 1834—1841 auf 63 Krankheitsfälle 57 Todte! Guersant nimmt an, dass von 100 Croupkranken, die von Anfang an der sorfältigsten Behandlung unterzogen wurden, 20 geheilt werden, 80 also davon als traurige Denkmäler der verzweifelnden Kunst starben. Wenn nun aber Einer von diesen 80 dem Tode Verfallenen durch die Operation gerettet werden könnte, sollte man dafür nicht schon dankbar sein? Die Tracheotomie hat den stolzen Ruhm, nicht allenfalls ein bewährtes Mittel gegen eine lebensgefährliche Krankheit verdrängt zu haben, sondern durch ihr Hinzutreten unter die Schaar der bereits dem Tode Geweihten eine wenn auch kleine aber um so dankenswerthere Zahl von Menschenleben dem Grabe so recht eigentlich entrissen zu haben. Man vergesse doch nie, dass die Tracheotomie ihre günstigen Resultate unter der Schaar derjenigen errungen hat, die ihr gleichsam von der inneren Medicin als unheilbar zugewiesen worden sind, dass sonach jeder günstige Erfolg nach der Operation als ein reines Gnadengeschenk zu betrachten ist, und dass im ungünstigen Falle man höchstens sagen kann, dass ein Croupkranker eben auch durch die Tracheotomie nicht mehr zu retten gewesen ist. Nun hat aber Trousseau bei der enormen Zahl von tracheotomisirten Kindern ein Resultat erlangt, welches in früheren Zeiten für kaum glaublich würde gehalten worden sein, denn er zählte auf 222 Operationen 127 Heilungen, also über die Hälfte gelungene Fälle. Nehmen wir aber auch an, dass nur ein Drittel der Operirten dem Leben erhalten werden, so stellen sich hierdurch allein schon die Zahlen für die Todesstatistik bei Croup ganz anders heraus; wenn von 100 Kranken nur 20 geheilt werden, man aber die 80 Todescandidaten der Operation unterwirft und davon ein Drittel am Leben erhält, so wird das Mortalitätsverhältniss nicht mehr wie 100 : 20, sondern wie 100 : 20 + 27 = 47 anzunehmen sein! Welche Heilmethode kann sich rühmen in grösserem Maasse die Chancen der Prognose einer Krankheit verändert zu haben? Ein ergreifendes Zeugniss seiner Ueberzeugung von der Zweckmässigkeit der Tracheotomie hat Scoutetten gegeben, welcher sechsmal die Operation und zwar jedesmal mit unglücklichem Erfolge gemacht hatte, als sein eignes Kind an Croup erkrankte; und als die Krankheit unaufhaltsam voranschritt und dem Kinde der Erstickungstod nahe war, so säumte er trotzdem nicht und

senkte demselben sein bis dahin immer unheilvolles Bistouri in die Luftröhre, und hatte die Freude seinem Muthe und seiner Ueberzeugungstreue bei seinem eigenen Kinde den ersten glücklichen Erfolg zu verdanken.

Wenn man die so ausserordentlich günstigen Resultate Trousseau's in der Tracheotomie genauer studirt und sich wie billig seine Methode des Handelns zur Richtschnur aufsucht, so begegnet man dem wichtigsten Dogma in dem folgenden Bekenntniss: „So lange die Tracheotomie unter meinen Händen eine fast stets treulose Waffe war, sagte ich, man muss operiren so spät wie möglich; aber jetzt wo ich glückliche Erfolge zähle, sage ich, man muss operiren so früh wie möglich."

Ich freue mich überdies durch den günstigen Erfolg der Operation bei Ludwig Kness den Beweiss geliefert zu haben, dass Trousseau's schroff hingestellte These: „Si le croup est survenu après la rougeole, la scarlatine, la variole ou la coqueluche, la trachéotomie ne réussit pas" aufgehört hat ihre Geltung zu haben. So wie sie mich früher nicht abgehalten hat zu operiren, so wird dieser Fall so recht geeignet sein, auch anderen Aerzten ein Vorurtheil und eine gerechte Zaghaftigkeit zu benehmen, die ihnen der Ausspruch des berühmten Pariser Professors eingeflösst hat. Was den Grund des seltneren Gelingens der Operation bei sekundärem Croup betrifft, so ist mir derselbe übrigens durchaus unerklärlich.

Die Ausführung der Operation selbst ist zur Stunde in ihrer Technik so vereinfacht und festgestellt, dass kaum wesentliche Verbesserungen noch zu erwarten sind. Jeder Arzt, der auch nicht vorzugsweise Operateur ist, sollte wenigstens eben so gut wie eine Venaesektion und eine Bruchoperation, so auch eine Tracheotomie zu machen verstehen. Ich selbst habe mich stets des Trousseau'schen Verfahrens bedient, und kann dasselbe als sehr zweckmässig empfehlen. Nach demselben werden die drei obersten Luftröhrenringe eingeschnitten und mittelst eines sehr handlichen Dilatators eine doppelte silberne Kanüle eingeführt, deren innerer Theil jedesmal mit einem neuen vertauscht wird, wenn er von vertrocknetem Schleim verstopft ist. Ich kann die Freude nicht beschreiben, die ich jedesmal fühlte, wenn das nach Athem ringende Kind nach eingebrachter Kanüle und nach den ersten

darauffolgenden mühsamen Inspirationen erschöpft und mit ruhigem Gesichtsausdruck zurücksank, gewöhnlich bald einschlief, und so mit einem Male die ganze grässliche Erstikkungsscene in wohlthuende Ruhe umgewandelt war. Gerade die jammervollen Umstände, unter welchen man an dem erstickenden und sich bäumenden Kinde operirt, gibt der Operation etwas, ich möchte sagen schauriges, wodurch vielleicht mancher Arzt weniger leicht sich zum Messer entschlossen hat; um so lohnender aber ist der Erfolg, und bei ungünstigem Ausgang muss neben der Ueberzeugung, dass das Kind auch ohne operativen Eingriff zu Grunde gegangen wäre, die Gewissheit noch wohlgthun, dass durch die Operation dem Kinde seine letzten Athemzüge doch noch erleichtert worden sind, dass dasselbe nicht den harten Erstickungstod, sondern den sanfteren Tod durch Erschöpfung gestorben ist.

Trousseau wendet nach der Eröffnung der Luftröhre noch eine Auflösung von Höllenstein an, welche er mit einem Schwämmchen an einem Fischbein durch die Kanüle in die Trachea einbringt, und durch diese leichte Aetzung die Losstossung der Membranen ausserordentlich erleichtert; es ist dieses Verfahren die wichtigste Modification, die derselbe auf diesem Felde eingeführt hat, und er schreibt demselben einen nicht geringen Antheil bei seinen so günstigen Resultaten zu.

Noch will ich zum Schluss einer Veränderung erwähnen, die ich an den Kanülen angebracht habe, die gewiss sehr zweckmässig ist, und welche darin besteht, dass dieselben eine dritte Oeffnung an der oberen hinteren Wand, von derselben Grösse wie die vordere Oeffnung erhalten, welche Oeffnung sich also in der normalen Richtung des Luftstromes, gleichsam in der Luftröhre befindet, und wodurch der Luft die Möglichkeit gegeben ist, in dem Masse als der Kehlkopf durchgängig wird, ihren alten Weg durch Mund und Nase zu nehmen. Bei den gewöhnlichen Kanülen kann man sich nie von der Wegsamkeit des Kehlkopfs überzeugen, ausser wenn man die Kanülen ganz entfernt und die Operationswunde mit dem Finger zuhält, während man bei unsrer Veränderung nur die vordere Kanülenöffnung zu schliessen braucht, um sich zu überzeugen, ob das Kind auf natürlichem Wege athme; ja ich bin überzeugt, dass die Wegsamkeit des Kehlkopfes bei einer dreilöcherigen Kanüle früher eintritt, weil die Stimmritze der Gewalt der stets andringenden Luft

nicht entzogen ist. Man hat ausserdem noch den grossen Vortheil dabei, dass man auch in das oberhalb der Operationswunde gelegene Stück der Luftröhre durch die Kanüle gelangen kann, dass man bei einliegender Kanüle das Höllensteinschwämmchen bis zur Stimmritze führen kann, und dass man auch oberhalb gelegene Hautfetzen leicht mit der Pincette durch die dritte Oeffnung entfernen kann.

Ich habe diese dritte Oeffnung in der Kanüle in dem Falle des kleinen Kness sehr vermisst, weil ich hier fortwährend auf die Stimmritze einzuwirken genöthigt war, und jedesmal die Kanüle entfernen musste, wenn ich nur mit der Sonde einmal nach oben gehen wollte, was immer zu den oben beschriebenen Erstickungsscenen Veranlassung gab, während man bei einer dritten Oeffnung bei einliegender Kanüle mit Leichtigkeit sich auch den Zugang nach oben in den Kehlkopf erhält. Ich habe daher alle meine Kanülen in diesem Sinne umändern lassen.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. I. Fig. 1. Kehlkopf und Luftröhre, der Länge nach getheilt, die linke Hälfte von innen gesehn. *aa.* Innere Fistelöffnung.

Fig. 2. Kehlkopf und Luftröhre von hinten geöffnet und auseinandergebreitet. *aa.* Schürzenartig herabhängender Saum der innern Fistelöffnung. *b.* Zerrissner Rand desselben.

Fig. 3. Kehlkopfknorpel, von vorn. *abcdef.* Theile des Ringknorpels.

Fig. 4. Dieselben, von der Seite und von innen, linke Hälfte. *b.* Giessbeckenknorpel.

Fig. 5. Kanüle. S. p. 37.

Die Bewegung der Lungen und des Herzens bei der Respiration.

Von

F. C. Donders.

Wenn man bei einem lebenden Kaninchen die Pleura costalis in hinreichender Ausdehnung frei präparirt, so sieht man, wie die Lungen sich bei jeder Ein- und Ausathmung, nach unten und oben, sowie seitwärts hin und her, längs der durchsichtigen Membran schieben. Wenn man an einer Leiche Luft in die Lungen bläst, und sie dann wieder austreten lässt, so kann man ganz dasselbe durch die freigelegte Pleura costalis hindurch beobachten. [1]) A priori ist es klar, dass diese Verschiebung der Lungen nothwendigerweise existiren muss; allein sie ist weder physiologisch noch pathologisch hinreichend gewürdigt worden. Sie ist nicht allein eine für die Respiration nothwendige Bedingung und verursacht eine mit dem Herzstosse im engsten Verbande stehende Ortsveränderung des Herzens, sondern gestörte Verschiebung der Lungen — und welche Abweichung treffen wir wohl häufiger an als diese! — ist von unbestreitbarem Einflusse auf die Lage des Herzens, den Herzstoss, die Form des Brustkastens, die vitale

---

[1]) Es ist sehr leicht an der Leiche, wenn man einmal bis zur Pleura durchgedrungen ist, mit dem flachen Hefte des Skalpells das Brustfell in einer grossen Ausdehnung frei zu legen. — So wie eine Oeffnung in der Pleura entstanden und Luft eingetreten ist, sieht man die Lungen nicht mehr vorbeischieben. Dazu ist unmittelbare Berührung der beiden Pleuraflächen nöthig. Durch Einblasen von Luft in die Lungen kann man die eingetretene Luft aus dem Brustkasten entfernen und dann den Versuch weiter verfolgen, indem man die Oeffnung mit dem Finger geschlossen hält.

Capacität der Lungen, und die Entwickelung des lokalen Emphysema. Dieser Einfluss gewinnt für die Pathologie an Gewicht, weil, wie wir bald sehen werden, das Auffinden der Ursachen, welche der Verschiebung der Lungen störend in den Weg treten, am Lebenden keiner Schwierigkeit unterliegt.

Es besteht eine Harmonie zwischen der Form der Lungen und des Brustkastens in allen Phasen ihrer Ausdehnung. Beide wirken modificirend aufeinander ein. Gleichmässige Spannung aller Lungenbläschen, und in Folge hiervon gleichmässiger Druck auf alle angrenzende Theile, bei den verschiedensten Graden der Ausdehnung, ist vom mechanischen Standpunkte aus, (und welch' anderer könnte hierbei wohl in Betracht kommen?) das Ideal. Eben diese Bedingung von Vollkommenheit ist unerreichbar ohne Verschiebung der Lungen. Dagegen hat sie sich im gesunden Organismus nothwendigerweise entwickelt, weil dem Streben nach Gleichgewicht von Spannung und Druck gemäss, Lungen und Brustkasten bei ihrer Ernährung sich gegenseitig influenciren.

Dies Streben nach Gleichgewicht ist gesetzlich und darum ein für allemal blind, so dass demselben der normale Zustand der Lungen unter manchen bestehenden Abweichungen aufgeopfert wird (sogenanntes vikariirendes Emphysem). Das physikalische Gesetz, das ihm zu Grunde liegt ist folgendes: der im Brustkasten vorhandene Raum wird ganz angefüllt, und zwar mit möglichst geringer Spannung der Lungenbläschen.

Dies Gesetz schliesst die Nothwendigkeit der Verschiebung der Lungen bei der Respiration in sich.

Diese Verschiebung trifft nicht jeden Theil der Lunge in gleichem Masse. Sie findet in doppelter Richtung von oben nach unten und von hinten nach vorne statt. Für die erstgenannte Richtung sind die Lungenspitzen, für die letztgenannte die hintersten Ränder der Lungen als feste Punkte zu betrachten. Die dem entsprechenden Theile des Brustkastens bleiben unverändert bei der Einathmung; er dehnt sich in der vertikalen Richtung bloss nach unten, in der horizontalen zur Seite und nach vorne aus.

Das Diaphragma, welches an der Wirbelsäule seinen Ursprung nimmt, steigt von diesem seinem Ursprunge aus überall in die Höhe, und liegt bei der Exspiration, ja sogar bei gewöhnlicher Inspiration zum grossen Theile gegen die Brust-

wand an. Pleura diaphragmatica und Pleura costalis liegen unmittelbar gegen einander. [1]) In Folge dieser anatomischen Verhältnisse reichen die Lungen bei einer gewöhnlichen Einathmung nicht weiter als bis zur 6. oder 7. Rippe. Bei der tiefst möglichen Einathmung aber verlässt das Diaphragma die Brustwand, so dass die Lungen sogar bis zur 11. Rippe sich senken. Nichts ist leichter, als sich hiervon vermittelst der Perkussion zu überzeugen. Aber auch an der Leiche kann man diese Verhältnisse bei freigelegter Pleura sehr gut wahrnehmen, wenn man Luft in die Lungen bläst. Wiewohl das Diaphragma hier ausser Wirkung getreten ist und die Unterleibseingeweide dadurch der sich senkenden Lunge mehr Widerstand bieten, so kann man doch sehen, wie eine gewisse seitlich und nach hinten gelegene Stelle der Lunge, sich längs der Zwischenrippenräume verschiebt. Vorne wo das Diaphragma sich höher inserirt und weniger der Brustwand entlang in die Höhe steigt, ist die Verschiebung viel geringer. Ihre Richtung wird hier nahezu durch eine Linie, welche die Vereinigungsstellen der Rippen und Rippenknorpel trifft, angedeutet. Die untersten Lungenbläschen müssen diesen ganzen Raum durchlaufen, während die obersten in vollkommener Ruhe verharren. Das Gesetz hierfür lautet einfach so: Jedes Lungenbläschen muss sich um soviel längs der Brustwand verschieben, als die longitudinale Ausdehnung der oberhalb desselben gelegenen Bläschen beträgt. Von grösserer Bedeutung als die longitudinelle, ist die seitliche Lungenbewegung, die einer Ausdehnung der Lungenbläschen in der horizontalen Fläche ihr Entstehen verdankt. Bei jeder tiefen Inspiration werden die vorderen Ränder der Lungen vor den ganzen Herzbeutel geschoben und bleiben nur durch die Laminae mediastini von einander getrennt, während bei

---

[1]) Im Ned. Lancet Th. IV. S. 583 habe ich schon früher eine Wunde beschrieben, wobei diess Verhältniss sehr klar war. Ein Messer war auf der 10. Rippe in einiger Entfernung von der Vereinigungsstelle der Rippen mit der Wirbelsäule horizontal eingedrungen und traf unmittelbar unter der Brustwand das Diaphragma, Milz u. s. w. ohne dass die Lunge auch nur im mindesten verletzt war — ein Beweis der innigen Berührung des Zwergfelles mit der Brustwand an dieser Stelle (und gewiss auch noch höher) selbst bei gewöhnlicher Inspiration, die in diesem Falle vorauszusetzen war. Pseudomembranen, welche die Lungenverschiebung nach unten hätten verhindern können, waren nicht vorhanden.

tiefer Exspiration der von den Laminae mediastini bekleidete Herzbeutel mit dem daran stossenden Herzen, mit der Brustwand in direkter Berührung ist. Bei dieser Bewegung legen die vorderen Lungenränder den grössten Raum längs der Brustwand zurück, während die hintere Fläche beinahe unverändert in ihrer Lage bleibt oder nur etwas nach unten verschoben wird.

Wollen wir uns eine deutliche Vorstellung von der erwähnten Lungenverschiebung, die von einer Lageveränderung des Herzens begleitet wird, machen, so müssen wir uns die anatomischen Thatsachen, dass der Herzbeutel nur an seiner untersten Fläche, und da zwar mit dem sehnigen Theile des Diaphragma verwachsen ist und dass die Laminae mediastini im Uebrigen seine Grenze bilden, in die Erinnerung zurückrufen. Diese Laminae, deren Anfang nach unten und links gelegen ist, weichen bereits oben und unten, ehe sie einander begegnen, von der Brustwand ab, verlaufen jedoch nach hinten und innen dermassen, dass sie sich einander stets mehr nähern, und erst da wo sie einander erreichen, ist der vorderste Theil des Pericardium zwischen ihnen enthalten, so dass seine Oberfläche nirgends die Brustwand berührt.

Dadurch ist nun die Möglichkeit vorhanden, dass die Vorderränder der beiden Lungen sich zwischen das Pericardium und den Thorax legen können.

Dass dies bei tiefer Einathmung wirklich geschieht, davon überzeugt man sich, wenn man am lebenden Thiere oder an der Leiche die durchscheinende Pleura costalis in dem Zwischenrippenraume frei legt, und dann, während man den Thorax nach vorne und oben hebt, Luft in die Lungen bläst, oder auch, wenn man ganz einfach die Respiration bei den Thieren beobachtet, besonders nachdem man Mund- und Nasenhöhle auf einen Augenblick geschlossen hatte, wodurch tiefe Athembewegungen hervorgerufen werden. Auch am lebenden Menschen kann man sich sehr leicht von diesem Verschieben der Lungen überzeugen, und zwar vermittelst der Perkussion. Bei einer sehr tiefen Inspiration verschwindet der dumpfe Herzton im gesunden Zustande ganz und gar und der an seine Stelle getretene Ton unterscheidet sich von dem Tone an anderen Stellen der Brust nur dadurch, dass er etwas weniger voll ist. Albers erwähnt die Begrenzung, welche der

dumpfe Herzton bei der Einathmung erleidet [1]). Die erwähnte Lageveränderung des Herzens in Beziehung zur Brustwand findet keine Anwendung auf das Pericardium. Das Pericardium wird nicht ganz durch das Herz ausgefüllt, es hat einen Plus an Raum, der mit der Bewegung des Herzens in Verband steht. Ein leerer Raum kann nicht im Pericardium existiren. Insofern es also nicht vom Herzen ausgefüllt wird, muss es Falten bilden, in welchen aneinandergrenzende Theile der Innenfläche gegen einander liegen. Diese Falte befindet sich im hinteren Theile des Pericardium während der Ausathmung; das Herz nimmt dann den vorderen Raum ein. Wird dagegen eingeathmet, so füllt das Herz den hinteren Raum des Pericardium aus, und gegen die vorne gebildete Falte, wie gegen die freien Laminae mediastini legen sich die vorderen Lungenränder beiderseits an.

Es verdient nicht unbeachtet zu bleiben, dass die Lageveränderung des Herzens nur eine relative ist. Gerade in Folge des Vorschiebens der Lungen erhält das Herz seine Lage in Beziehung zu den grossen Gefässstämmen und der Radix pulmonum, und man darf also das Abweichen des Herzens von der sich bei der Einathmung erhebenden Brustwand, als eine nothwendige Bedingung für die Erhaltung seiner Beziehung zu den grossen Gefässstämmen betrachten. Denn sowohl diese Gefässstämme als auch die Laminae mediastini post. machen die unmittelbare Berührung des Herzens mit der bei tiefer Einathmung stark nach vorne gehobenen Brustwand unmöglich.

Die so eben erörterte Ortsveränderung des Herzens ist sehr wichtig für die Lehre vom Herzstosse. Joh. Müller [2]) warnte schon vor der Vorstellung, als ob das Herz bei jeder Diastole von der Brustwand entfernt würde, und erwähnte, dass es nur einer unbedeutenden Lageveränderung des Herzens bedarf, wenn es mit seinem spitzen, gegen die Brustwand gelegenen Ende den Herzstoss zu Stande bringen soll.

Kiwisch v. Rotterau [3]) hat mit guten Gründen bewiesen, dass sich das Herz während der Diastole nicht von der

---

[1]) Die Erkennung der Krankheiten durch Auscultation, Perkussion und Spirometrie nach H. Dawies und eigenen Wahrnehmungen. Bonn 1850.

[2]) Handbuch der Physiologie Bd. 1 S. 666.

[3]) Prager Vierteljahrschrift B. 9 S. 144.

Brustwand entfernen kann, weil dadurch ein luftleerer Raum entstehen würde. Wir müssen noch hinzufügen, dass die Lungen ausser Stande sein würden, den entstandenen Raum schnell genug anzufüllen. Eine erste Bedingung für den Herzstoss ist mithin Berührung des Herzens und der Brustwand. Ist unsere vorhin geäusserte Behauptung, dass das Herz bei tiefer Einathmung ganz von den Lungen bedeckt wird, richtig, so muss demnach auch der Herzstoss unter diesen Umständen verschwinden. Und diess geschieht wirklich. Bei verschiedenen gesunden Individuen haben wir uns vollkommen hiervon überzeugt, während der Puls die Zusammenziehung des Herzens verrieth, die bei diesem tiefen Einathmen (durch verminderten atmosphärischen Druck auf das Herz [1])) nicht ganz aufhörte. Kiwisch hat bereits gezeigt, dass die Rückenlage, wobei das Herz wegen seiner Schwere etwas nach hinten ausweicht, nicht ohne Einfluss auf die Kraft des Herzstosses ist; an einer anderen Stelle spricht er später auch mit einem Worte von dem Einflusse der Respiration. — An das vorhergehende knüpft sich füglich ein Wort über die Ursache des Herzstosses. Wir glauben, dass die Erschütterung der Brustwand und das Gehobenwerden des zwischen dem 5. und 6. Zwischenrippenraume aufgelegten Fingers zwei Erscheinungen sind, die man wohl auseinanderhalten muss. Die Erschütterung kann, wie Kiwisch [2]) will, sehr gut auf Rechnung des Herzens, das runder und härter wird, geschrieben werden; die Hebung des Fingers scheint uns jedoch allein von der Herzspitze verursacht werden zu können. Denn nur die Spitze ist schmal genug, um den Zwischenrippenraum wölben zu können, zudem wenn die Richtung dieses Raumes der Axe des Herzens entspricht. Dies Zutreffen finden wir bei Leuten mit länglichem Thorax, während die Breitschulterigen einen horizontalen Zwischenrippenraum zwischen der 5. u. 6. Rippe haben, und gerade nun bei den Erstgenannten lässt sich die Wölbung durchgehends am besten wahrnehmen. Der Herzkörper, der auf mehr wie Einem Rippenknorpel ruht, kann nur dann den Finger heben, wenn der Zwischenrippenraum mit einiger Kraft nach innen ge-

---

[1]) Ned. Lancet 3. Ser. Jaarg. I. p. 333.

[2]) Verhandlungen der Phys. Med. Gesellshaft in Würzburg Bd. I.

drückt, also nach innen gewölbt ist. Kiwisch behauptet zwar, dass, wenn er an der Stelle, wo der Herzstoss deutlicher zu fühlen war, bei Thieren eine Nadel einstach, er nie die äuserste Spitze des Herzens, sondern immer einen mehr oder weniger von der Spitze entfernten Theil der rechten Kammer traf. Die Entfernung dieser Stelle von der Spitze hat er nicht näher bestimmt. Mit dem Worte Herzspitze hat jedoch wohl Niemand das äusserste Herzende gemeint, denn dies würde den Herstoss nur dann hervor bringen können, wenn die Längenaxe des Herzens anstatt links nach vorne und vorzüglich nach unten gerichtet zu sein, sich in horizontaler Richtung etwa von vorne nach hinten erstrecken würde. Wenn man also behauptete, dass der Herstoss der Herzspitze entspricht, so hat man immer den unteren schmalen Theil des Herzens im Auge gehabt, — und dass die Neigung zur Wölbung wirklich von diesem Theile ausgeht, davon haben wir uns am Hunde überzeugt. Die Stelle des Zwischenrippenraumes, wo der Herzstoss am deutlichsten gefühlt wird, lässt sich sehr wohl frei präpariren; man kann dann sehr gut durch einen gelinden Druck unterhalb dieser Stelle mit dem kleinen Finger etwas tiefer eindringen, ohne die Theile irgend wie zu beschädigen; die Herzspitze ruht nun auf dem kleinen Finger, und bei jeder Contraction kann man ihrer Neigung, nach vorne und unten zu dringen, leicht folgen. Demnach nehmen wir an, dass der Herzstoss von dem Vorwärtsdringen der Herzspitze, die während der Diastole nur gegen den Zwischenrippenraum anliegt, und während der Systole in ihn hineingepresst wird, abhängt.

Die hierfür angegebenen Ursachen sind sehr verschieden. Man hat sie Theorien des Herzstosses genannt. Mit Volkmann schliessen wir uns der Erklärung, welche Ludwig gegeben, an. Wenn wir mit Ludwig [1]) als bewiesen annehmen, dass die Längenaxe des Herzens während der Diastole einen stumpfen, nach hinten gerichteten Winkel auf seiner elliptischen Basis bildet, und dass diese Axe bei der Kontraktion vertikal auf der cirkulär gewordenen Basis steht, dann wird die Herzspitze den Zwischenrippenraum, gegen welchen sie ruht, vorwärts drängen und der aufgelegte Finger wird gehoben werden. Der grössere Tiefen-

[1]) Zeitschrift für rationelle Medicin. Bd. VII S. 189.

durchmesser des Herzens, schon früher durch Viele angedeutet, der leicht zu constatiren, und durch Ludwig mit Zahlen bestimmt ist, kann nur eine fühlbare Erschütterung der Brustwand verursachen, — bei normaler Funktion eines nicht hypertrophischen Herzens, aber keine Hebung. Wer den Stoss eines blutleeren Herzens direkt oder nachdem man irgend ein Object eingeschoben hatte, wahrgenommen hat, der wird zugeben müssen, dass der Herzstoss durch die Contraktion selbst hervorgebracht wird, und die künstlichen Erklärungen, die höchstens von Scharfsinn zeugen, gerne fahren lassen. Sogar die bei jeder Systole vorkommende Bewegung der Herzspitze nach unten gibt kein ursächliches Moment für den Herzstoss ab.

Die bis dahin beschriebenen Bewegungen von Lungen und Herz bei der Respiration können durch pathologische Verhältnisse manchfach modificirt werden. Keine krankhafte Veränderung trifft man häufiger an, als Verwachsung von aneinander liegenden Theilen der Pleura. Bei Erwachsenen ist es sogar eine seltene Erscheinung, wenn eine solche ganz fehlt, so dass es uns nicht wundern kann, wenn manche ältere Anatomen diese Verwachsungen als normal betrachteten. Man beachtet sie gewöhnlich sehr wenig, und kaum wird wohl einmal der Versuch gemacht, sie am Lebenden aufzufinden. Von allen Autoren, die wir über diesen Gegenstand zu Rathe gezogen haben, hat Wunderlich sie noch am meisten gewürdigt. Für uns ist ihre Bedeutung nicht geringfügig. Im Folgenden werden wir uns bestreben sie, unabhängig von dem, was andere Autoren vielleicht schon darüber angeführt haben, auseinanderzusetzen.

Eine erste Folge von Verwachsung der Pleura costalis mit angrenzenden Flächen ist verhinderte Verschiebung der Lungen bei tiefer Einathmung. Die Inspiration verliert dadurch an Tiefe und die Lunge an vitaler Capacität. Während einer Pleuritis ist die Respiration immer nur oberflächlich. Die Organisation des Exsudates zu Pseudomembranen geschieht ohne tiefe Einathmung, und die Verwachsung findet also statt unter Umständen, welche die für die tiefe Einathmung nothwendige Verschiebung der Lungen nicht zulassen. Inzwischen bleibt immer noch einige Beweglichkeit, am meisten, wenn in Folge der Bewegung während der Organisation, die Pseudomembranen die Form von bandartigen Strängen (brides)

angenommen haben. Wenn man Luft in die Lungen bläst, so sieht man wie diese Stränge sich unter der frei präparirten Pleura costalis spannen und so die weitere Verschiebung der Lungen hindern. Hatten die Lungen in Folge von tuberkulöser Infiltration ihre Ausdehnung und damit die Bedingung für ihre Verschiebung schon eingebüsst, so organisirt sich das Exsudat der secundären Pleuritis zu einer festen Lage, die jede weitere Verschiebung der Lungen unmöglich macht.

Für die vitale Capacität der Lungen ist die Verwachsungsstelle keineswegs gleichgültig. Eine Verwachsung an der Spitze hat am wenigsten zu bedeuten, weil den unterhalb gelegenen Theilen dadurch kein Hinderniss für ihre Verschiebung gesetzt wird. Dagegen ist eine Verwachsung am untersten Theile der Lunge von grosser Bedeutung, weil dadurch die Verschiebung aller oberhalb gelegenen Theile sehr beschränkt wird. Eine Verwachsung am hinteren Theile der Lunge verhindert ihre Ausdehnung und Verschiebung in der horizontalen Fläche nicht; bei tiefer Einathmung wird sogar das Herz noch ganz von der Lunge bedeckt werden; wichtiger ist hierbei die gestörte Bewegung nach unten, die gerade an der Hinterseite sehr bedeutend ist, und natürlich um so wichtiger, je weiter nach unten die Verwachsungsstelle gelegen ist. Ist die Lunge bis zu ihrem Unterrande mit der Brustwand verwachsen, dann ist sie auch mehr oder weniger mit dem Zwerchfelle, und zu gleicher Zeit der aufsteigende Theil des Zwerchfelles bis an den Lungenrand mit der Brustwand, vereinigt. Das Diaphragma muss dadurch an der entsprechenden Stelle unthätig werden. Besteht die Verwachsung der Lunge mit der Brustwand nahe an ihrem Vorderrande, oder sind die Laminae mediastini des Pericardium mit der daran grenzenden Innenfläche der vorderen Lappen verwachsen, so ist die Verschiebung in der horizontalen Fläche aufgehoben, das Herz kann bei tiefer Einathmung nicht mehr von den Lungen bedeckt, und die Brustwand kann nicht mehr so sehr nach vorne und oben gehoben werden.

Mit hinreichender Sicherheit hätte das hier Erwähnte a priori ausgesprochen werden können. Es ist nichts destoweniger das Resultat von direkter Beobachtung an der Leiche. Liegt die Pleura costalis einmal frei zu Tage, so kann man die gehinderte Verschiebung der Lungen, nachdem man Luft in die Lunge geblasen hat, sehr leicht wahrnehmen. Wir ha-

ben ausserdem noch gesehen, dass bei Verwachsung der unteren Lungentheile, die oberen, auch wenn sie ganz frei waren, nach aufgehobener Verschiebung, die Spuren der Rippen und Zwischenrippenräume, denen sie entsprechen, als modificirte Pigmentablagerung und geringe Depression trugen. Auf gleiche Weise werden die Rippeneindrücke an der Leber, die man bei verhinderter Senkung des Zwerchfells rechterseits, in Folge von Lungenverwachsung in ihrer ganzen Fläche oder bloss an ihrem unteren Theile, wahrnimmt, zu erklären sein.

Dass in Folge von Verwachsungen gehinderte Lungenverschiebung durch die Perkussion nachweisbar ist, braucht wohl nicht näher bewiesen zu werden. Wenn bei einer tiefst möglichen Inspiration, der Ton in der Regio cordis dumpf bleibt, während der dumpfe Ton nach der Ausathmung die normale Ausdehnung hat (Abwesenheit von Hypertrophie), so geht hieraus die gehinderte Verschiebung hervor, die, wenn sie nicht durch Infiltration des Lungengewebes bedingt ist, an den Vorderrändern (meistens mit den Laminae mediastini) vorhanden sein muss. Die verhinderte Senkung des Diaphragma lässt sich eben so leicht diagnosticiren. Ist die rechte Lunge bis an ihren unteren Theil mit der Brustwand verwachsen, so bleibt der Leberton bei der Einathmung stets auf derselben Höhe, während er, bei ungehindeter Lungenbewegung, bei einer möglichst tiefen Einathmung, um 3 Rippen weiter nach unten rückt.

Durch das Aufsteigen der Rippen möge ein Theil dieser Senkung (etwa $^3/_4$ Rippe) nur ein relativer sein, der übrige ist direkt durch die Senkung der Lungen bedingt. Noch andere Anwendungen, wie z. B. auf den Herzstoss bei tiefer Einathmung, (nämlich ob er bleibt oder nicht), sind so sonnenklar, dass ich sie wohl mit Stillschweigen übergehen darf, um so mehr, da ich nicht im Besitze von Wahrnehmungen bin, die ich später an Leichen hätte prüfen können. Was ich aber an Leichen hinsichtlich der Lungenverschiebung gesehen, in Verband mit meinen Wahrnehmungen am Lebenden, lässt mir keinen Zweifel über die Anwendbarkeit des Angeführten.

Auch für die Beobachtungen mit Hutchinson's Spirometer ist die verhinderte Lungenverschiebuug nicht ganz ohne Bedeutung. Hutchinson lässt, wie bekannt, so

tief wie möglich einathmen und darauf durch die tiefst mögliche Ausathmung die Luft in den Spirometer über Wasser einblasen, der die Menge ausgeblasener Luft anzeigt. Diese Menge, der Unterschied nämlich der Capacität der Lungen bei der tiefst möglichen Ein- und Ausathmung, nennt er vitalen Raum (vital capacity) der Lungen. Er hat sie bei sehr vielen Leuten bestimmt und Körperlänge und Lebensalter als die hauptsächlichsten Faktoren gefunden.

Aber selbst wenn man auf alle Faktoren (die nicht gerade nach der besten Methode berechnet zu sein scheinen, und wegen ihrer unvollständigen Mittheilung nicht von neuem der Berechnung unterworfen werden können) bedacht ist, sind die Abweichungen von der Mittelzahl so gross, dass erst ein sehr bedeutendes Minus zu dem Schlusse auf Lungeninfiltration berechtigt. Befremden kann uns dieses Resultat freilich nicht, wenn man bedenkt, wie gross der Einfluss ist, den die so allgemein vorkommenden Verwachsungen der Lungen, dem oben Entwickelten gemäss, auf die vitale Capacität ausüben müssen. Die durch Verwachsung verhinderte Lungenverschiebung ist aber diagnosticirbar, und kann mithin in Rechnung gebracht werden, ja es lässt sich erwarten, dass bereits viel geringere Abweichungen Lungeninfiltration erkennen lassen werden, sowie man das Erwähnte berücksichtigt und gut berechnete Faktoren zu würdigen wissen wird. Jedenfalls kann die Wahrnehmung mit dem Spirometer zur Erkenntniss von Infiltrationen nur dann Bedeutung haben, wenn man zu gleicher Zeit durch Perkussion die Freibeweglichkeit der Lungen bei tiefer Einathmung untersucht.

Wir müssen jetzt noch einige Zustände besprechen, die als Folgen der verhinderten Lungenverschiebung auftreten, und vom pathologischen Standpunkte aus betrachtet nicht ohne alles Interesse sind. Dass das Diaphragma ganz oder theilweise unthätig werden kann, haben wir schon gesehen. Dabei muss die vitale Capacität der Lungen am meisten abnehmen, denn ihre Längeausdehnung, welche zugleich die bedeutendste ist, ist verhindert; eine einigermassen tiefe Einathmung wird unter solchen Umständen wohl nur auf Kosten der vermehrten Wölbung des Brustkastens zu Stande kommen können. Auserdem muss sich die verminderte Wirkung des Diaphragma auf den venösen Kreislauf in der Bauchhöhle, der jetzt die durch die Respiration bedingten Druckverhältnisse

weniger empfinden kann, bemerklich machen. Von grösserer Bedeutung ist jedoch die ungleichmässige Ausdehnung der Lungenbläschen, die durch diese Verhältnisse bedingt wird. Wiederholen wir das früher erwähnte Gesetz, dass die Volumszunahme des Brustkastens bei der Einathmung nothwendig ausgefüllt werden muss, und zwar durch Ausdehnung der Lungenbläschen, die dazu der geringsten Spannung bedürfen. Nun ist es aber klar, dass in Folge der verhinderten Lungenverschiebung manche Bläschen sich nicht mehr ausdehnen können, dass also jedesmal die noch verschiebbaren Bläschen den Raum anfüllen werden müssen, der bei tiefen Einathmungen, die unter Umständen Bedürfniss sind, zu Stande kommt.

Immer werden die Lungenbläschen ausgedehnt werden, die dazu relativ am wenigsten Spannung bedürfen. Aber dennoch wird sie in vielen Fällen so gross, dass die dem Emphysema zu Grunde liegende Erschlaffung der Wände darauf erfolgt. Während anfangs, wegen des grösseren Widerstandes der Lungenbläschen, mehr Kraftaufwand der Einathmungsmuskeln erfordert wird, wird später, nach eingetretener Erschlaffung, vielmehr die Ausathmung erschwert sein; und während im Anfange, während des geringeren Druckes auf die den gespannten Bläschen entsprechende Theile, die Brustwand eine Neigung erhalten musste, einzusinken, das Zwerchfell nach vorne zu steigen, wird der erschlaffte Zustand beim Emphysem, wegen des jetzt vermehrten Druckes, für beide gerade das Entgegengesetzte bedingen. Sehr oft habe ich Emphysem an den vorderen Lungenrändern wahrgenommen, wenn Adhäsionen zur Seite bestanden; und dies ist leicht zu erklären aus der stärkeren Ausdehnung dieser Lungentheile, die den bei zunehmender Wölbung des Thorax entstehenden Raum vor dem Herzen anfüllen müssen, während die Verschiebung der mehr nach hinten gelegenen Theile dazu nichts beitragen konnte. Es sei fern von uns zu behaupten, dass diese durch Adhäsion verhinderte Verschiebung der seitlichen und hinteren Lungentheile die einzige Ursache jenes an den vorderen Lungenrändern so oft auftretenden Emphysems sei, denn oft genug vermissten wir jede Adhäsion an Lungen, deren Vorderränder emphysematös waren. Aber mehr als einmal war es unzweifelhaft sichtbar, wie eine kleine seitliche Verwachsung Veranlassung gegeben hatte zur

Entstehung eines lokalen Emphysems, das sich von der adhärirten Stelle bis zum Vorderrande erstreckte. Wäre es nicht vielleicht denkbar, dass irgend eine physikalische Adhäsion, die auch ohne Verwachsung bestehen kann, der bei tiefer Einathmung erforderlichen Verschiebung, bei sonst gesunden Lungen und Herzen, einen solchen Widerstand leiste, dass dadurch die meist verschiebbaren Ränder sehr ausgedehnt würden und so die Entstehung des so häufig vorkommenden Emphysems an den Rändern veranlasse?

Wenn ich mich anders nicht im Irrthume befinde, so glaube ich, dass das bis jetzt Entwickelte uns das Recht gibt, bei Pleuritis, sowie die heftigsten Erscheinungen gewichen sind, tiefe Einathmungen zu empfehlen — insofern es nicht zu schmerzhaft ist — wodurch Ausdehnung der Pseudomembranen, und hiermit günstigere Verhältnisse für die Lungenverschiebung erzielt werden. Stränge, die bereits organisirt sind, können sogar in Folge der bei tiefer Einathmung entstehenden Ausdehnung atrophiren und sogar abreissen — zum Beweise, dass eine günstigere Verwachsung durch tiefe Einathmung wohl zu erreichen ist, so lange die Stränge noch weicher sind. Um jedoch vor Uebertreibung gesichert zu sein, vergesse man nicht, dass die Kraft, durch welche die Pseudomembranen ausgedehnt werden sollen, von der erhöhten Spannung der Luftbläschen ausgehen muss, diese mithin Gefahr laufen, emphysematös zu werden — jedoch weniger, so lange das Exsudat noch weicher, als wenn es schon zu festen Membranen organisirt ist.

Wenn fast die ganze Lunge verwachsen ist, so dass die Thätigkeit des Diaphragma an einer Seite sehr beschränkt und das Vorschieben der Lunge vor den Herzbeutel unmöglich geworden ist, dann ist die Bedingung für die Entwickelung des Emphysems wohl am wenigsten gegeben. Die zur Respiration erforderliche Ausdehnung des Brustkastens muss nun durch das Heben der Rippen zu Stande gebracht werden, wobei das Zwerchfell eher in die Höhe steigen als herunter gehen wird. Die Lungenbläschen werden in Folge dessen, anstatt nach allen Richtungen, sich bloss nach der horizontalen ausdehnen; sie werden also weniger gespannt werden als im normalen Zustande, woher ein höherer Druck auf die Innenwand des Brustkorbes und auf das Herz resultiren muss. Wirklich fanden wir denn auch bei fast gänzlicher Verwach-

sung einer Lunge, den Brustkorb an der entsprechenden Seite mehr gewölbt. Bis jetzt haben wir jedoch, (was man der Theorie zu Folge zu erwarten berechtigt wäre), noch keine Verschiebung des Herzens nach der entgegengesetzten Seite, ebensowenig wie eine Ausdehnung des Herzens (die man an der Stelle des verringerten Druckes erwarten dürfte) angetroffen.

Eine sehr gewöhnliche Erscheinung bei ausgedehnter Lungenverwachsung, namentlich bei Adhäsionen an den Laminae mediastini des Pericardium ist Ausschwitzung von Serum in den Herzbeutel. Diese Ausschwitzung betrachten wir als hydrops ex vacuo, weil das Herz bei starker Wölbung des Brustkastens nicht mehr mit der Brustwand in Berührung bleiben kann, und die Lungen nicht mehr im Stande sind diesen Raum auszufüllen. Das Vorhandensein dieses Serum scheint für die Lageveränderung des Herzens bei tiefer Einathmung nothwendig zu sein, um den Raum vor und hinter dem Herzen abwechselnd einzunehmen, da die oben auseinandergesetzte Faltenbildung des Herzbeutels nicht mehr statt finden kann. Wenn andere Ursachen wie z. B. tuberkulöse Infiltration, die Lungenausdehnung verhindern, so wird das Serum im Herzbeutel, welches dabei fast nie fehlt, keiner anderen Ursache sein Entstehen zu verdanken haben.

Es war unsere Absicht dem Schlusse dieses Aufsatzes einige erläuternde Leichenberichte folgen zu lassen. Doch scheint uns jetzt Alles so klar zu sein, dass es ganz überflüssig sein würde. Ich werde übrigens in meinem Berichte über die an der Universität zu Utrecht vorgekommenen Leichenöffnungen Gelegenheit genug finden, auf diesen Gegenstand zurückzukommen.

Tetanus traumaticus; Chloroformnarkose; Genesung.

Von

Dr. **Th. von Dusch** in **Mannheim.**

Der glückliche Ausgang in dem hier mitgetheilten Falle von ausgebildetem traumatischem Tetanus veranlasst mich zu dessen Veröffentlichung.

Johann Wellenreuter, 26 Jahre alt, Sohn eines Gärtners in den nahe bei Mannheim gelegenen, der Fiebermalaria stark exponirten Neckargärten, trat sich am 17. April d. J. einen auf dem Boden befindlichen Nagel in die grosse Zehe des linken Fusses. Die Verletzung befand sich auf der Plantarseite, dicht an der Falte, welche die Zehe vom Mittelfuss scheidet. Der Nagel mochte wohl einige Linien tief eingedrungen sein. Der Kranke fühlte einige Tage lang Schmerzen in der Zehe, so dass er beim Gehen den Fuss sichtbar schonen musste. Bei dem damals herrschenden kalten Nordostwinde, bei hellem Sonnenscheine und der anstrengenden Arbeit, welche W. verrichten musste, hatte sich derselbe mehrmals bedeutender Erkältung bei schwitzender Haut ausgesetzt.

Am 30. April empfand W. zuerst etwas Beschwerde beim Oeffnen des Mundes, was er jedoch nicht weiter beachtete, da er sich sonst vollkommen wohl fühlte. Am 2. Mai kam er in meine Wohnung, um sich ärztlichen Rath zu erbitten. Der Kranke war von kräftigem, muskulösem Körperbau, und blühendem Aussehen; seine einzige Klage bestand in der Schwierigkeit den Mund zu öffnen, da die beiden Zahnreihen sich höchstens 6 Linien weit von einander entfernen liessen; die

Masseteren fühlten sich derb und contrahirt an. Die innere Untersuchung des Munds sowie des Rachens, in sofern sie möglich war, ergab ein negatives Resultat. Auf die Frage, ob der Kranke irgend eine Verwundung an sich habe, zeigte er nach einigem Besinnen die von einer kleinen Kruste bedeckte, völlig unschmerzhafte und von sich abstossender Oberhaut umgebene Wunde der grossen Zehe. Ich ermahnte zur Vorsicht, verordnete 20 Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule und Einreibung von Liniment. volatile nebst ruhigem Verhalten im Bette. Trotzdem arbeitete der Kranke am 3. Mai noch den ganzen Tag über auf dem Felde, und liess sich erst an diesem Abende die verordneten Schröpfköpfe setzen. Auch am 4. Mai würde er noch gearbeitet haben, wenn es seine Umgebung zugegeben hätte. Am 5. Morgens ward ich herbeigerufen, wegen bedeutender Verschlimmerung des Zustandes. Der Kranke lag mit krampfhaft verzogenem, geröthetem Gesichte zu Bette, die Augen waren zusammengeklemmt und wurden nur mit Mühe geöffnet, wie bei einer erethischen Augenentzündung. Die Pupille war aufs äusserste verengt. Der Trismus hatte noch bedeutend zugenommen, der Leib war brettartig hart, und muldenförmig eingezogen. Dabei klagte der Kranke über heftigen Schmerz und Steifigkeit in der Kreuzbeingegend. Die Haut war warm, schwitzend, der Puls mässig beschleunigt, klein und hart; der Stuhlgang verhalten, und der sparsam gelassene Urin saturirt in der Farbe. Grosse Aengstlichkeit und Niedergeschlagenheit. Die Diagnose konnte nicht mehr zweifelhaft sein. Ordinat. Venaesection von 16 Unzen; innerlich alle Stund ¼ gran extract. opii aquos. Am 6. Mai hatten die Symptome sich nicht im geringsten geändert, vom Opium war durchaus keine Wirkung vorhanden; kein Schlaf. In der Nacht hatten sich dagegen tetanische Stösse eingestellt, welche sich am Morgen während meiner Anwesenheit etwa alle 5 Minuten wiederholten. Der Kopf war durch die bedeutend contrahirten Nackenmuskeln nach rückwärts gebeugt; bei jedem tetanischen Stosse ward der ganze Rumpf nach hinten gezogen (Opisthotonus). Kein Stuhlgang. Reichlicher sauer riechender Schweiss. Ordinat. Alle 6 Stunden 1 Klystier aus einem Infus. nicot. tabac. (im ganzen 4 Klystiere aus ℥ij Tabak;) Einreibung von Ungt. hydr. ciner. ℥i alle 2 Stunden in den Rücken. Innerlich alle Stunde 10 Tropfen Tinct. opii crocat.

Am 7. hatten die Krankheitssymptome noch nicht nachgelassen, die tetanischen Stösse waren eben so häufig wie Tags zuvor, der Puls noch kleiner und härter. Heftiger Schmerz im Kreuze. Stuhlgang war noch immer keiner erfolgt.

Ordinat. 4 Tabaksklystiere. (im ganzen aus ℥i Tabak) die Einreibungen von Ungt. cin. werden fortgesetzt. Abermals 20 Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule. Innerlich abwechselnd stündlich Calomel. gr. 2 und Morph. acet. gr. $^1/_4$. Im Ganzen wurden an diesem Tage $2^1/_2$ Gran Morphium aceticum genommen.

Am 8. derselbe Zustand, kein Schlaf, kein Stuhlgang, der Kranke ist sehr ängstlich und kleinmüthig.

Ordinat. Wieder 4 Tabaksklystiere, wie Tags zuvor, das Calomel und Morphium wird repetirt.

Am 9. war noch immer kein Schlaf und kein Stuhlgang erfolgt, der Schmerz im Kreuze ärger wie je, die tetanischen Stösse hatten sich an Zahl und Heftigkeit vermehrt; (während 5 Minuten 3 — 4); der Kranke gab an, dass dieselben von einem Punkte der Wirbelsäule zwischen den Schulterblättern, etwa dem 5. Brustwirbel entsprechend, ihren Anfang nähmen. Der Puls zählte 112 Schläge, die Haut warm, von sauerriechendem Schweisse triefend. Grosse Angst und Todesahnung.

Bei der Erfolglosigkeit der bisherigen Behandlung beschloss ich einen Versuch mit Chloroforminhalationen zu machen, welche, wenn sie auch nur vorübergehende Erleichterung gebracht hätten, vollkommen gerechtfertigt schienen. Ich liess daher alle andern Arzneimittel weg, und ordnete an, alle 2 Stunden eine Inhalation mit dem von Wucherer für die Pneumonie empfohlenen Apparate zu machen, wozu $1^1/_2$ Kaffeel. voll Chloroform genommen werden sollten. (etwa 2 Drachmen.)

Gleich nach den ersten Athemzügen ward der Kranke ruhig, die tetanischen Stösse verschwanden, der tonische Krampf liess bedeutend nach, und er verfiel in einen halbstündigen Schlaf. Beim Erwachen fühlte er sich wesentlich erleichtert, die tetanischen Stösse stellten sich erst etwa 12 — 15 Minuten nachher wieder ein, und kehrten nur in grössern Intervallen wieder. Der Kranke konnte die nächste Inhalation kaum erwarten. Diese Veränderungen wiederholten sich bei

jeder folgenden. Als constante Wirkung des Chloroforms zeigte sich eine bedeutende Verminderung der Frequenz des Pulses, von 110 Schlägen auf 60—64 Schläge in der Minute, dabei wurde derselbe weich, fast doppelschlägig. Auch die reichlichen Schweisse liessen vollkommen nach, ohne dass die Haut trocken wurde. Die tetanischen Symptome verschwanden nach jeder Inhalation, bis auf eine nicht sehr bedeutende Steifheit der Muskeln; sogar nach dem Erwachen aus der Narkose, war der Trismus weit geringer, als er z. B. beim Beginne der Krankheit war. Es trat jedesmal Schlaf ein, manchmal eine halbe Stunde lang, und 10—15 Minuten nach dem Erwachen zeigte sich der erste tetanische Stoss, dem dann nach längerm Zwischenraume ein weiterer folgte, bis sich nach einiger Zeit der frühere Zustand wieder einstellte; die sehr contrahirte Pupille kehrte zur normalen Erweiterung zurück. Ich beschloss daher die Chloroforminhalationen an keine bestimmte Zeit zu binden, sondern den Kranken so zu sagen im beständigen Rausche zu erhalten, indem bei den ersten tetanischen Zuckungen von neuem eingeathmet wurde, womit der Kranke höchlich zufrieden war, da er immer wieder sehnlich nach neuer Betäubung verlangte. Dieses Verfahren beobachtete ich vom 9. bis zum 20. Mai incl. Es musste jedoch allmälig mit der Dosis und der Zahl der Einathmungen gestiegen werden, da wie es schien, der Kranke sich gegen das Chloroform abstumpfte. Am 9. wurden 1 Unze, den 10. 2, den 11. 3, den 12. 3, den 13. 4, den 14. 5, den 15. 3, den 16. 7, den 17. 6, den 18. 6, den 19. 13 Unzen u. 2 Drachmen, den 20. 11 Unzen u. 2 Drachmen, im Ganzen 64½ Unze Chloroform verbraucht. Am 15., wo nur 3 Unzen Chloroform eingeathmet wurden, machte ich wegen der Kostspieligkeit desselben einen Versuch mit Aether sulfuricus, was auch gelang; allein nach Verbrauch weniger Unzen Aether verlangte der Kranke dringend das Chloroform zurück, da ihm der Geruch und Geschmack des Aethers sehr widrig waren. Am 9. und 10. Mai erfolgten mehrere Calomelstühle, und es zeigte sich deutlicher Mercurialgeruch aus dem Munde, was vorher nicht der Fall war, obschon Calomel und Ungt. ciner. ausgesetzt wurden. Auch erfolgte während der ganzen Zeit der Chloroformanwendung regelmässiger täglicher Stuhlgang. Der Urin wurde in mässiger Menge, von dunkler Farbe und stark saurer Reaction gelassen, leider habe ich versäumt,

denselben einer genaueren chemischen Prüfung zu unterwerfen. Am 3. u. 4. Tage nach Beginn der Inhalationen erschienen am Halse, der Brust und dem Bauche zahlreiche, mit heller Flüssigkeit gefüllte Miliarien, welche einen breiten rothen Hof hatten, und 5 — 6 Tage stehen blieben. Die Zunge war während der ganzen Zeit der Inhalationen feucht, in der Mitte gelbbräunlich belegt, Durst und Esslust waren gering; der Kranke wurde mit kräftiger Fleischbrühe und weichgesottenen Eiern, die er austrank, ernährt, da es ihm nicht möglich war, feste Nahrungsmittel zu kauen. Am 16 wurden, wegen heftigen Schmerzes in der Kreuzbeingegend, worüber der Kranke beim Erwachen aus der Narkose anhaltend klagte, 20 Blutegel an diese Stelle gesetzt. So oft in dieser Zeit ein Versuch gemacht wurde, mit den Inhalationen auszusetzen, verschlimmerte sich der Zustand sogleich, so dass man von Neuem zu diesem Mittel greifen musste, durch welches manchmal bewirkt wurde, dass Nächte lang kein tetanischer Stoss erfolgte. In den 3 letzten Tagen, in welchen das Chloroform angewendet wurde, trat jedoch die Narkose immer nur auf kurze Zeit ein, und in den Intervallen zwischen den Inhalationen befand sich der Kranke in einer höchst widrigen Aufregung und Ekstase; er schrie und lamentirte beständig nach neuem Chloroform, und warf sich sehr unruhig im Bette herum, so dass er einige Male herausfiel. Der Kopf war sehr heiss, das Gesicht geröthet, die Augen glänzend, und es stellte sich häufiges Nasenbluten ein. Die Convulsionen waren meist rechtseitig, und ich glaube zuversichtlich, dass dieselben eher dem starken Chloroformgebrauch angehörten als dem Tetanus, da sie gleich nach dem Aussetzen mit dem Mittel verschwanden; dabei liess der Kranke, wenn ein solcher Stoss erfolgte, öfters unwillkürlich etwas Stuhlgang und Urin ins Bette gehen. Ich beschloss daher am 21. Morgens mit den Inhalationen völlig auszusetzen, ordnete kalte Fomentationen auf den abgeschorenen Kopf an, und liess alle 2 Stunden wieder $\frac{1}{4}$ Gran Morph. acet. geben. Auf die erste Dosis Morphium erfolgte sogleich Ruhe und ein 2 stündlicher Schlaf; es stellte sich heftiger Durst und ein reichlicher Schweiss ein. Nach der 2. Morphiumgabe schlief der Kranke 3 Stunden, nach der 3. 1 Stunde und ebenso nach der 4.; die 5. Dosis, welche aus $\frac{3}{8}$ Gran bestand, bewirkte einen 4 stündigen Schlaf in der Nacht. Die tetanischen Stösse kamen nur

selten mehr und waren von geringer Heftigkeit; in der Nacht vom 21. auf den 22. war kein einziger mehr erfolgt; auch waren sie nicht mehr halbseitig, sondern gehörten wie früher der Form des Opisthotonus an.

Am Morgen des 22., als ich den Kranken wiederum sah, war keine Spur der Aufregung vom vorigen Tage mehr da, und er fühlte sich durch den mehrstündigen Schlaf recht erquickt. Der Puls machte 84 Schläge in der Minute, Haut warm und feucht. Der Trismus, die Spannung der Bauchmuskeln und die Rigidität der unteren Extremitäten hatten abgenommen, die Pupille dagegen war wieder enger geworden, Kein Stuhlgang, Urin wenig und sehr dunkel. Am 22. wurden im ganzen 4 Gran Morph. acet. gereicht, es erfolgt jedoch nie länger als eine halbe Stunde Schlaf. Der Kranke weigerte sich Nahrung zu nehmen, weil er davon die Rückkehr der tetanischen Stösse fürchtete, welche sich auch am Abend des 22. wieder in geringem Grade zeigten. Am 23. Morgens fand ich den Kranken ruhig, das Gesicht war weniger verzogen, der Trismus war viel geringer wie zuvor. Die Zunge war bräunlich belegt und zur Trockne neigend; Puls 120, weich, wellenförmig, klein, die Haut warmtrocken. Kein Stuhlgang. Der Urin sehr sparsam mit einem dicken grauröthlichen Sediment. An diesem Tage wurde zweimal $^3/_8$ Gran Morph. gereicht, ohne dass Schlaf erfolgte; tetanische Stösse waren keine vorhanden; der Kranke nahm wieder Nahrung.

Am 24. Morgens klagte der Kranke über etwas Kopfschmerz, die Haut war wieder feucht, auch die Zunge weniger trocken; Puls 90; die tetanische Steifheit der Muskeln hat noch mehr abgenommen; kein Stuhlgang; wenig dunkler Urin ohne Sediment. Der Kranke hat Esslust. Ordinat. Infus digital. purp, mit Kali acetic. zur Vermehrung der Diurese. Ausserdem 2 Gran Morphium für den ganzen Tag ($^1/_4$ Gr. p. d.) Am 25. befand sich Patient viel besser; er hat in der Nacht 6 Stunden anhaltend geschlafen; Puls 84; der Tetanus verschwindet immer mehr; die Zunge reinigt sich, kein Stuhlgang; Urin noch immer sehr sparsam. Ordinat. Das Infus. digit. ward fortgegeben; einfaches Klystier. Am Tage nahm der Kranke kein Morphium mehr. Als sich am Abend gegen 9 Uhr wieder einige schwache tetanische Stösse einstellten, wurden zwei Gaben Morph. acet. zu $^1/_4$ Gr. und $^1/_2$ Gr. gereicht, worauf mehrere Stunden Schlaf erfolgten.

Am 26. Morgens waren fast alle tetanischen Erscheinungen verschwunden, das Gesicht hatte seinen natürlichen Ausdruck wieder; grosses Wohlbehagen des Kranken; starker Appetit, Puls 70; Urin noch immer sehr sparsam; Stuhlgang war noch nicht erfolgt, wurde aber am Abend dieses Tages durch ein Klystier mit Electuar. lenitiv. in reichlicher Menge herbeigeführt. Das Morph. und die Digitalis wurden weggelassen. Am Abend hatte der Kranke einen Anfall von krampfhaftem Husten, der sich jedoch in der Nacht, wo sich der Schlaf von selbst einstellte, wieder verlor. Am 27. befand sich der Kranke sehr wohl, und konnte mit Leichtigkeit Weissbrod kauen; die Bauchmuskeln allein waren noch etwas gespannt; Urinsecretion etwas vermehrt, leichter Schweiss. Dem Kranken wurde Fleischnahrung erlaubt.

Am 28. waren auch die letzten tetanischen Symptome verschwunden; Urin reichlicher; Stuhlgang erfolgte von selbst. Am 31. verliess der Kranke zum ersten Male das Bett, und am 4. Juni wurde er ganz aus der Behandlung entlassen. Er war bedeutend abgemagert und fühlte sich noch sehr schwach, doch stellten sich die Kräfte und die Körperfülle bei gesteigerter Esslust bald wieder her, so dass derselbe am Ende des Monats seine gewohnte anstrengende Arbeit wieder ergreifen konnte. Die Wunde an der grossen Zehe, welche niemals im geringsten schmerzhaft gewesen war, war im Verlaufe der Krankheit vollständig vernarbt.

Betrachtet man die Wirkung, welche die Einathmung des Chloroforms auf die verschiedenen tetanischen Symptome hervorbrachte, so finden wir vor allem, dass die Contraction der willkürlichen Muskelfasern durch die Chloroformnarkose nachlässt, wie es auch an Gesunden bis zur völligen Erschlaffung stattfindet. Ob eine solche völlige Relaxation auch bei tetanischen Muskeln eintritt, wage ich nicht zu entscheiden, da mit dem angewandten Apparate, der ziemlich viel athmosphärische Luft zulässt, und der Dosis von 2 Kaffeelöffeln Chloroform auch bei Gesunden selten eine ganz vollkommene Erschlaffung eintritt. Die Exaltation wie sie nach den ersten Athemzügen so häufig sich einstellt, war bei unse-

rem Kranken niemals vorhanden, sondern er verfiel meist sehr schnell in ruhigen Schlaf, der manchmal eine halbe Stunde dauerte. Die tetanischen Convulsionen, in welche der Kranke bei der geringsten äussern Veranlassung verfiel, verschwanden augenblicklich mit der Narkose, und traten erst nach dem Erwachen allmälig in ihrer frühern Heftigkeit und Häufigkeit wieder auf. Auch auf die organische Muskelfaser erstreckt sich die erschlaffende Wirkung des Chloroforms im Tetanus. Der kleine harte Puls an der engen Arterie wird nach der Einathmung weich, fast doppelschlägig, man fühlt die Blutwelle breit unter dem Finger, mit einem Worte die Arterie erweitert sich, die Herztöne, welche scharf accentuirt, manchmal selbst klingend wie bei Bleicolik sind, werden weniger distinkt und natürlicher, der in engerm Raume bei zurückgehaltener Darmentleerung contrahirte Darmkanal erweitert sich, indem der Leib weniger hart und eingezogen wird, (was freilich auch durch Nachlass der Spannung der Bauchmuskeln geschieht) und es stellen sich peristaltische Bewegung und Stuhlgang ein. Auch seine schmerzstillende Eigenschaft bewährt das Chloroform im Tetanus, indem wir die heftigen Kreuzschmerzen sogleich nachlassen sehen. Noch eine weitere Eigenschaft des Chloroforms zeigt sich uns in dem oben mitgetheilten Falle, die es mit den andern narkotischen Mitteln gemein hat, nämlich dass der Organismus sich allmälig an seine Einwirkung gewöhnt, so dass man bei längerm Fortgebrauche desselben mit der Dosis steigen muss. Endlich sahen wir nach der langen, fortgesetzten Anwendung desselben bei unserem Kranken Symptome auftreten, die offenbar nicht dem Tetanus angehören, nämlich lebhaften Turgor des Gesichts, geröthete glänzende Augen, einen permanenten ekstatischen Zustand des Sensoriums nebst häufigen Blutungen aus der Nase. Vielleicht gehören auch die halbseitigen Convulsionen hierher.

Während ich dieses niederschrieb, kamen mir 2 ähnlich behandelte Fälle aus der Clinik des Herrn Prof. Langenbeck in Berlin zu Gesicht. Dieselben sind in Nro. 1 und 2 der deutschen Clinik Jahrgang 1852 mitgetheilt. In beiden hatte das Chloroform offenbar den besten Einfluss auf die Krankheit. Im ersten Falle starb zwar die Kranke, allein nicht in einem tetanischen Anfalle, sondern nachdem dieselben einige Stunden völlig nachgelassen hatten, an Erschöpfung

(Lähmung der Centralorgane des Nervensystems?). Der zweite Fall mit glücklichem Ausgange hat offenbar in seinem Verlaufe die grösste Aehnlichkeit mit dem von mir behandelten Kranken. — Durch eine mündliche Mittheilung des Herrn Prof. Henle erfuhr ich, dass in Versuchen, die Herr Dr. Pickford in Heidelberg anstellte, bei Thieren, welche mit Strychnin vergiftet waren, die tetanischen Krämpfe nicht zum Ausbruch kamen, so lange dieselben sich in einer mit Aetherdämpfen geschwängerten Atmosphäre befanden. Ich will mir keineswegs erlauben, aus diesen wenigen Beobachtungen einen Schluss auf die günstige Wirkung des Chloroforms im Tetanus zu ziehen, allein so viel scheint mir festzustehen, dass es mindestens ebensoviel Vertrauen verdient, als alle frühere Heilmethoden. Sollte sich die Wirksamkeit dieses Verfahrens jedoch durch fernere Thatsachen bestätigen, so lässt sie sich vielleicht aus folgenden Betrachtungen erklären.

Das Wesen des Tetanus d. h. die materielle Veränderung, in welche der Nervenapparat bei dieser Krankheit versetzt wird, kennen wir nicht, ein wahrhaft rationelles, direktes Heilverfahren gegen den Krankheitsprozess ist somit zur Zeit eine Unmöglichkeit. Nur soviel scheint einigermassen gewiss zu sein, dass die vordern Stränge des Rückenmarks und der motorische Theil des verlängerten Marks vorzugsweise betheiligt sind. Auch der motorische Theil des Sympathicus wird offenbar mitergriffen, denn hierfür spricht der Zustand, in welchem sich der Darmkanal und die Gefässe beim Tetanus befinden. Dabei ist auch die Reflexfunction des Rückenmarks im hohen Grade vermehrt, was auf Veränderungen der grauen Substanz schliessen lässt. Beim traumatischen Tetanus wird dieser Zustand des Rückenmarks, wie es scheint, durch einen Reiz, welcher von einem verletzten Nerven ausgeht und beständig unterhalten wird, herbeigeführt, oder doch wenigstens die Disposition zu diesem Zustande sehr erhöht, indem meistens noch eine Erkältung, die übrigens manchmal allein für sich schon Tetanus erzeugen kann, als letzte hinzutretende Ursache nachgewiesen werden kann. Wodurch tödtet aber der Tetanus? Am häufigsten wohl dadurch, dass die respiratorischen Muskeln (Zwerchfell, Kehlkopfmuskeln) oder auch das Herz von den Krämpfen ergriffen werden: Tod durch Asphyxie, seltner durch Lähmung des Gehirns und Rückenmarkes oder durch allmälige Er-

schöpfung, nachdem der Kranke lange Zeit wenig oder gar keine Nahrung durch die geschlossenen Kiefer und den vom Krampfe ergriffenen Schlund hat zu sich nehmen können. Der Verlauf ist in der Regel rasch, doch stellen sich die tetanischen Symptome fast immer successiv ein. Der Trismus erscheint fast immer zuerst, und erst allmälig werden die Muskeln des Rumpfs und Nackens befallen, die der Extremitäten bleiben manchmal frei. Es gesellen sich hierzu meist nach kurzer Zeit noch heftige intermittirende Krämpfe, welche am häufigsten die Streckmuskeln ergreifen, und den Kranken mit furchtbarer Gewalt peinigen.

Die meisten Tetanischen sterben vor dem 12. Tage, oder wenn die Krankheit ohne zu tödten, d. h. die respiratorischen Muskeln heftig zu befallen, ihren Höhepunkt erreicht hat, so geht sie ganz allmälig in Genesung über, indem immer mehr Muskeln vom tetanischen Krampfe frei werden. Der Trismus verschwindet zuletzt [1]). Hieraus ergibt sich, dass die Prognose um so günstiger ist, je länger die Krankheit bereits gedauert hat.

Der Nutzen der Behandlung mit narkotischen Mitteln. Opium, Morphium, Belladonna, Nicotiana u. dgl., welche offenbar die meisten Erfolge zählt, scheint mir darin begründet, dass dieselben zwar nicht dem eigentlichen Krankheitsprocess entgegenwirken, sondern verhindern, dass die respiratorischen Muskeln und das Herz in heftigem Grade befallen werden, indem sie das hauptsächlichste Symptom, die tetanischen Krämpfe, unterdrücken und mildern. Auf diese Art gelangen die Kranken ohne zu erliegen über den Höhepunkt der Krankheit hinaus in das Stadium, wo die tetanischen Krämpfe von selbst allmälig abnehmen. Beim Tetanus traumaticus muss man auch annehmen, dass der Reiz, welcher vom verletzten Nerven fortwährend zu den Centralorganen fortgeleitet wird, durch die Narkose unschädlich gemacht wird, indem

---

[1]) Unter 106 von Curling beobachteten Fällen mit tödtlichem Ausgange starben 87 vor dem 12. Tage, die übrigen 19 vor dem 17. Dagegen wurden von 53 Fällen mit glücklichem Ausgange nur 11 bis zum 12. Tage geheilt, während 42 erst in späterer Zeit bis zu 3 Monaten genasen. Nach einem Monate wurden verhältnissmässig die meisten geheilt, nämlich 15. (Canstatt med. Chinik III. 248.)

sie die centripetale Leitung unterbricht und die Reflexaction unterdrückt. Der Einwirkung der narkotischen Mittel steht aber ein grosses Hinderniss entgegen, indem dieselben, wie es scheint, von dem im Tetanus befindlichen Darmkanale nur sehr schwierig resorbirt werden und ins Blut gelangen, woher es dann rührt, dass Tetanische so enorme Dosen dieser Mittel ohne Schaden, aber auch ohne Wirkung zu sich nehmen können. Die direkte Einbringung von Morphium, Opium, Strammonium etc., welche übrigens in einigen Fällen (Percy und Laurent) mit grossem Erfolge angewendet wurde, hat zuviel sonstige Gefahr, um praktisch brauchbar zu sein. Dagegen besitzen wir im Chloroform und Aether zwei narkotische Mittel, welche wir mit Leichtigkeit und Sicherheit in jeder beliebigen Menge und zu jeder Zeit durch den Respirationsact direkt ins Blut bringen können, und in dieser Eigenschaft liegt ihr Vorzug vor den obenerwähnten Mitteln. Wir haben es fast in der Hand durch dieselben jeden heftigen tetanischen Anfall, der den Kranken vielleicht getödtet haben würde, zu unterdrücken, bis die Heftigkeit der Krankheit von selbst nachlässt. — Wenn diese Vorstellung über die Wirkung des Chloroforms richtig ist, so geht daraus klar hervor, dass die Narkose durch dasselbe nicht nur vorübergehend, sondern so continuirlich wie möglich angewendet werden muss, so dass der Kranke Tage, ja vielleicht Wochen lang, in dem Rausche erhalten werden muss. Die Erfahrung wird den Zeitpunkt, wann man mit dem Mittel aussetzen muss, wohl noch näher an die Hand geben; denn dass ein solcher Zeitpunkt eintritt, geht daraus hervor, dass in dem von mir mitgetheilten Falle bei einem Verbrauch von 13 Unzen Chloroform am letzten Tage der Narkose offenbar Symptome auftraten, die nicht dem Tetanus allein angehörten. Eine Vorsicht glaube ich jedoch bei dieser Behandlung anempfehlen zu müssen, nämlich das Chloroform durch einen Apparat, der gehörig athmosphärische Luft zulässt, und nicht etwa auf einem vorgehaltenen Taschentuche oder Schwamme einathmen zu lassen, da man sonst die Wirkung nicht in der Gewalt hat, und man ohne dies die Einathmungen der Umgebung des Kranken anheimstellen muss, wodurch bei zu viel Chloroform auf einmal ein tödtlicher Ausgang herbeigeführt werden könnte.

Ich übergebe diese Beobachtung der Oeffentlichkeit mit der dringenden Einladung an meine Collegen, diese Heilme-

thode in ähnlichem Falle zu versuchen, um recht bald durch die Erfahrung feststellen zu können, ob das Chloroform, von dem wir, wie ich glaube, noch manches in der Therapie erwarten dürfen, in ausgedehnter Weise angewendet wirklich einen Vorzug vor andern Mitteln gegen eine so furchtbare Krankheit, wie der Tetanus, besitzt.

Beiträge zur Anatomie der Muskeln und Bänder der Hand.

Von

Dr. **E. Dursy.**

(Hierzu Taf. II u. III.)

§. 1.

Ligamentum carpi volare proprium.

Dieses Band bestehet nur zum Theil aus selbstständigen, zwischen Tuberculum ossis navicularis und Tuberculum ossis multanguli majoris einerseits, und Os pisiforme und Hamulus ossis hamati anderseits, ausgespannten Sehnenfasern. Auf dieser brückenartig ausgespannten sehnigen Grundlage kreuzen sich die sehnigen Ursprünge der Muskeln des Daumens und kleinen Fingers, indem sie zum Theil von Handwurzelknochen der entgegengesetzten Seite herkommen. Dazwischen finden sich noch Sehnenfasern eingewebt, welche von der Fascia palmaris, dem Palmaris brevis und dem Flexor carpi ulnaris herrühren.

Auf diese Weise wird das Ligamentum carpi volare proprium ein sehr starkes Band, welches aus einem Gewebe von queren, graden und schiefen Sehnenfasern zusammengesetzt wird.

Bei sorgfältiger Präparation kann man das Ligamentum carpi volare proprium in einzelne Schichten zerlegen, indem man die breiten sehnigen Ursprünge der Daumenmuskeln als besondere Schichten abtragen, und bis zum Os pisiforme und Hamulus ossis hamati verfolgen kann. Dazwischen erkennt man deutlich Faserzüge, welche von den Muskeln des klei-

nen Fingers zum Os naviculare und Os multangulum majus hinziehen.

Auf diese Weise entsteht eine Art Linea alba, welche Günther (über das Handgelenk, S. 47) mit der Linea alba der Bauchmuskeln verglichen hat.

§. 2.

Abductor pollicis brevis.

Der sehnige Ursprung dieses oberflächlichsten Daumenmuskels nimmt die ganze Breite der Handwurzel vom Os pisiforme bis zum Os naviculare ein. Er entspringt theils von Handwurzelknochen (Os naviculare, pisiforme, Hamulus ossis hamati) theils von sehnigen Gebilden (Sehne des Abductor longus pollicis, Palmaris longus, und von der Vorderarmbinde).

Sein Ursprung an dem Tuberculum ossis navicularis wird von der Sehne des Musculus flexor carpi radialis durchbohrt, welche über diesen Höcker, bedeckt von dem Abductor pollicis brevis hinweggleitet.

Eine ähnliche Lücke lässt sein Ursprung am Os pisiforme zum Durchtritt der Arteria ulnaris. Die beiden Schenkel dieser querovalen Lücke haften am Os pisiforme, und werden noch von sehnigen Fasern des Ligamentum carpi volare proprium verstärkt.

Die vom Hamulus ossis hamati abgehenden Sehnenfasern hängen öfter mit den Muskelursprüngen des kleinen Fingers zusammen, so dass ein directer Uebergang von Muskeln der Daumenseite in Muskeln der Kleinfingerseite stattfindet.

Die oberflächlichsten Bündel dieses Muskels entspringen theils vom Radialrande der Sehne des Palmaris longus, theils von sehnigen Längsstreifen der Vorderarmbinde.

Der bis jetzt beschriebene breite, sehnige Ursprung des Abductor bildet die oberflächlichste Schichte des Ligamentum carpi volare proprium, und hängt innig mit demselben zusammen, kann jedoch als zusammenhängende Schichte von dem Bande losgelöst werden.

Der anfangs breite und platte Muskel wird in seinem Verlaufe schmäler und dicker, und geht in der Nähe des Metacarpal-Digitalgelenkes des Daumens in zwei theilweise einander deckende Endsehnen über. Die oberflächlichere wird zu einer

breiten, dreieckigen Aponeurose, welche sich nach Art der Musculi interrossei an die Strecksehne des Daumens heftet; die tiefere Sehne setzt sich an die Radialseite der Basis der ersten Daumenphalanx an. Dieselbe ist oft innig mit der Sehne des Flexor brevis verbunden; sie kann auch ganz fehlen, so dass der ganze Abductor brevis sich direct an den Radialrand der Strecksehne festsetzt.

Häufig entspringt auch dieser Muskel noch von der Sehne des Abductor longus.

Albin und Theile erwähnen nichts von dem regelmässigen Ursprunge dieses Muskels von dem Tuberculum ossis navicularis.

Den in den Handbüchern erwähnten Ursprung von dem Tuberculum ossis multanguli majoris konnte ich nicht finden.

§. 3.

Opponens pollicis.

Dieser platte Muskel wird zum grössten Theile von dem vorigen bedeckt; sein unterer Rand liegt in einer Rinne, welche, wie später gezeigt werden soll, von dem Flexor brevis gebildet wird. Nach Abtragung des Abductor brevis erblickt man den breiten sehnigen Ursprung des Opponens, der sich vom Os pisiforme und dem Hamulus ossis hamati bis zum Os multangulum majus ausbreitet. Die einzelnen Sehnenfasern liegen in kreuzender Richtung unter denen des Abductor brevis, und bilden eine zweite Schichte des Ligamentum carpi volare proprium, welche, ähnlich wie die des Abductor brevis, von dem Bande abgetragen, und bis zu den Knochenursprüngen als zusammenhängende Schichte verfolgt werden kann.

Der obere Rand des Opponens wird von einem kurzen und schmalen Muskelbündel gebildet, welches kurzsehnig vom äussern Umfang der Tuberositas ossis multanguli majoris entspringt; bisweilen erstreckt sich dieser Ursprung bis zum Os naviculare. Der bei weitem grösste Theil dieses Muskels entspringt mit einer breiten, platten Sehne vom Os pisiforme und dem Hamulus ossis hamati, woselbst zugleich einige Sehnenfasern direkt in Fasern des Flexor digiti minimi übergehen.

Der Opponens setzt sich längs der ganzen Radialfläche

des Os metacarpi pollicis in einer schiefen Linie an, welche die Radialkante des Mittelhandknochens spitzwinklich schneidet, so dass der Muskel sich anfangs mehr an der Dorsalfläche, am Ende mehr an der Volarfläche, bis zwischen die beiden Tubercula volaria capituli, ansetzt.

Theile rechnet einen Theil des Flexor brevis pollicis, der sich am äussern Sesambein ansetzt, zum Opponens.

Dieser Theil des Flexor brevis ist jedoch während seines ganzen Verlaufes deutlich von dem Opponens geschieden, und erhält durch seinen Ansatz am Sesambein eine flectirende, aber keine opponirende Wirkung. Mit demselben Rechte könnte man den tiefern Theil des Flexor pollicis, der sich am innern Sesambein ansetzt, zum Adductor pollicis rechnen, so dass es am Ende gar keinen Flexor mehr gäbe. Zudem ist die Richtung der Muskelfasern des Opponens eine ganz andere, als die des Flexor; wie Theile selbst angeführt, gelangt der Opponens mit mehr senkrecht herabsteigenden Fasern zum Mittelhandknochen, der Flexor dagegen mit sehr schief nach aussen verlaufenden Fasern zum Sesambein; ausserdem sind diese beide Muskeln an ihrem Ansatze deutlich durch einen kleinen, mit Fett erfüllten Zwischenraum geschieden. Es sind daher die oberflächliche Portion des Flexor brevis und der Opponens so deutlich von einander geschieden, dass Theile sich genöthigt sah, eine oberflächliche und eine tiefe Portion des Opponens zu unterscheiden.

§. 4.

Flexor pollicis brevis (Tab. II. Fig. 1, 2, 3).

Dieser ursprünglich ungetheilte Muskel bildet eine sehr breite, Sförmig eingerollte Schichte [1]), welche sich im weitern Verlaufe in zwei gesonderte Bäuche spaltet. Durch die erwähnte Sförmige Einrollung entstehen zwei übereinander liegende Hohlrinnen, von welchen die obere [2]) den untern Rand des Opponens, die untere [3]) die Sehne des Flexor pollicis longus einschliesst.

Der Muskel entspringt sehnig vom Os pisiforme [4]), Hamulus ossis hamati [5]), woselbst er zum Theil in den Ursprung

[1]) Fig. 3, *g k i h.* [2]) Fig. 1, *a d.* Fig. 3, *k.* [3]) Fig. 2, *b e.* Fig. 3, *i.* [4]) Fig. 3, *d.* [5]) Fig. 3, *e.*

des Flexor brevis digiti minimi übergeht [1]) ; ferner entspringt er von dem ganzen untern Rande des Ligamentum carpi volare proprium [2]), gelangt dann, sich um die Radialseite der Sehne des Flexor pollicis longus herumschlagend [3]), unter das Ligamentum carpi volare proprium, um schliesslich noch von dem Os capitatum, und öfters auch von dem untern Rande des Os hamatum zu entspringen. Der vom Os pisiforme und dem Hamulus ossis hamati herrührende, sehnige Ursprung trägt zur Bildung des untern Randes des Ligamentum carpi volare proprium bei, und liegt in kreuzender Richtung über dem untern Rande des Opponens.

Der folgende Theil des Flexor brevis pollicis nimmt seinen Ursprung von dem ganzen untern Rande des Ligamentum carpi volare proprium, wird von der vorigen Portion bedeckt, und bildet mit ihr längs des ganzen untern Randes des Ligamentum carpi volare proprium eine nach oben offene Hohlrinne, worin der untere Rand des Opponens liegt.

Das weitere Verhalten des Ursprungs des Flexor brevis pollicis ist durch eine Eigenthümlichkeit des Ligamentum carpi volare proprium bedingt. Die sehnigen Fäden nämlich, welche den untern Rand des Hohlhandbandes bilden, setzen sich nur zum Theil an das Tuberculum ossis multanguli majoris an, während ein anderer Theil sich bogenförmig um den Radialrand der Sehne des Flexor pollicis longus herumschlägt [4]), um sich in der Tiefe am Os capitatum zu befestigen [5]). Es folgen somit die vom untern Rande des Hohlhandbandes entspringenden Fleischfasern des Flexor pollicis brevis dieser Windung in die Tiefe der Hohlhand hinab [6]), und schliessen dadurch die Sehne des Flexor pollicis longus in einer nach unten und innen offnen Hohlrinne ein. Es windet sich demnach der ganze Ursprung des Flexor pollicis brevis in ununterbrochener Folge von der Aussenfläche des Ligamentum carpi volare proprium in die Tiefe der Hohlhand zum Os capitatum und hamatum [7]). Dieser letzte Ursprung geht ununterbrochen in den des Adductor pollicis über, welcher unterhalb des untern Randes des Os hamatum, von der Basis Ossis metacarpi digiti medii beginnt. Der Muskel theilt sich

---

[1]) Fig. 1, *l*. [2]) Fig. 1, *d e*. Fig. 3, *k b*. [3]) Fig. 1, *f*. Fig. 2, *d*. Fig. 3, *i*. [4]) Fig. 2, *b*. Fig. 3, *b*. [5]) Fig. 2, *c*. Fig. 3, *c*. [6]) Fig. 1, *b*. Fig. 2, *d*. Fig. 3, *i*. [7]) Fig. 3, *g k i h*.

alsbald in einen innern und einen äussern Bauch, zwischen welchen die Sehne des Flexor pollicis longus verläuft. Der äussere Bauch setzt sich an das äussere, der innere an das innere Sesambein des Daumens an; dabei gelangen beide Bäuche zum Theil direct an den entsprechenden Theil der Basis Phalangis primi pollicis, indem sie mit dem Endsehnen des Abductor brevis und Adductor pollicis verwachsen.

Sehr häufig sondert sich ein Muskelbündel von dem äussern Bauche ab, um sich neben den Fleischfasern des Opponens pollicis an der Volarfläche des Daumens in der Nähe des Capitulum metacarpi anzusetzen. Es kann sich auch ein Theil des Flexor pollicis brevis, ähnlich wie der Abductor pollicis, an die Strecksehne des Daumens ansetzen.

Albin und Theile lassen den Flexor brevis noch von dem Os multangulum minus entstehen. Dieser Ursprung ist mir nicht vorgekommen, und ist auch nicht wohl möglich, indem die Sehne des Flexor carpi radialis über die sehr kleine Volarfläche des Os multangulum minus hinweggleitet, und noch ausserdem von Bändern überwölbt wird, welche brükkenartig von dem Os multangulum majus über das Os multangulum minus und die Sehne des Flexor carpi radialis hinweg zu dem Os capitatum und hamatum gespannt sind. Höchstens könnten einige Fasern des Flexor brevis von diesen über das Os multangulum minus gespannten Bändern entspringen, was auch Albin erwähnt. Nach meinen Untersuchungen lassen sich sämmtliche Ursprungsfasern des Flexor brevis, welche sich unter dem Ligamentum carpi volare proprium in der Tiefe der Hohlhand befinden, bis zu dem Os hamatum und capitatum verfolgen.

Albin führt noch einen Ursprung des Flexor brevis von dem Os triquetrum an, was ich nicht finden konnte; auch müsste der Muskel, um von diesem Knochen zu entspringen, nach Albin das Os hamatum überspringen, indem er in seiner Historia musculorum den Ursprung vom Os hamatum gar nicht erwähnt.

Albin und Theile rechnen noch einen Theil des Adductor pollicis, der von der Basis des zweiten, dritten und vierten Mittelhandknochens entspringt, zum Flexor pollicis brevis. Da jedoch diese Portion mit gleichem Rechte zum Flexor brevis und zum Adductor pollicis gerechnet werden kann, indem

sie ihrer Wirkung nach zwischen Beugung und Adduction die Mitte hält, und da es überhaupt zwischen Flexor und Adductor keine bestimmte, sichtbare Grenze gibt, indem beide Muskeln in einander übergehen, so wird die Grenze zwischen beiden Muskeln immer eine künstliche und höchst willkürliche bleiben; daher die verschiedenen Angaben der anatomischen Handbücher über den Ursprung des Flexor brevis und Adductor pollicis. Da nun Adductor und Flexor sowohl ihrer Wirkung als ihrer Lage nach ineinander übergehen, so müssen wir nach einem dritten Grunde suchen, der hier die Grenze zieht. Es wird wohl am besten sein, die Grenze zwischen Flexor pollicis brevis und adductor mit der Grenze zwischen carpus und metacarpus zusammen fallen zu lassen. Es gehört somit die von der Basis des zweiten, dritten und vierten Mittelhandknochens entspringende Muskelportion dem Adductor pollicis an, was später bei der Beschreibung des Adductor noch weiter ausgeführt werden soll.

Wie schon früher bei der Beschreibung des Opponens (§. 3) erwähnt wurde, trennt Theile die von der äussern Fläche des Ligamentum carpi volare proprium entspringende Portion des Flexor brevis von dem eigentlichen Beuger, und rechnet sie zum Opponens. In §. 3 habe ich gezeigt, dass diese Portion des Beugers weder der Wirkung noch den anatomischen Verhältnissen nach zu dem Opponens gezählt werden kann. Ich führe hier noch an, dass die von Theile angeführte Grenze, welche die über dem Ligamentum carpi volare proprium gelegene Muskelportion von der unter dem Bande gelegenen trennen soll, in Wirklichkeit gar nicht besteht, indem ich bereits gezeigt habe, dass beide Portionen in ununterbrochener Folge in einander übergehen, und sich dabei mit einem kleinen Theile des Ligamentum carpi volare proprium um die Radialseite der Sehne des Flexor pollicis longus legen. Theile citirt in seiner Beschreibung des Flexor pollicis brevis (Seite 281) die Historia musculorum Albini Icon. I., und reducirt dabei den unter den Buchstaben L K angeführten Flexor pollicis brevis auf die mit L bezeichnete Portion. Nach meinen Untersuchungen bleibt daher Albins Bezeichnung richtig. In Frorieps anatomischem Atlas (Tab. XXII., Stratum II.) ist der unter der Zahl 31 aufgeführte Opponens pollicis unrichtig abgebildet; entweder ist die Zeichnung falsch, indem der Opponens durchaus nicht zur Basis

der ersten Daumenphalanx gelangt, oder die mit 31 bezeichnete Muskelportion gehört zu dem Flexor pollicis brevis.

Cruveilhier zählt den innern Bauch des Flexor pollicis brevis zum Adductor, worunter er die ganze, zur Ulnarseite der ersten Daumenphalanx gelangende Muskelmasse begreift. Auch Bourgery und andre Anatomen folgen dieser Eintheilung, und verstehen unter Flexor pollicis brevis einen Muskel, der theils über, theils unter dem Ligamentum carpi volare proprium vom Os multangulum minus und capitatum entspringt, an seinem Ursprung durch die Sehne des Flexor pollicis longus in einen obern äussern, und einen innern untern Theil getrennt wird, und sich neben der Radialseite des Flexor pollicis longus an das äussere Sesambein anheftet. Gegen diese Annahme ist einzuwenden, dass der an das innere Sesambein befestigte Muskel das erste Daumenglied eben so gut beugt, als der am äussern Sesambein befestigte, und bei der reinen Beugung wirken wohl beide zu gleicher Zeit, wodurch die abziehende und anziehende Nebenwirkung des äussern und innern Bauches aufgehoben wird. Was die Angabe betrifft, dass der Flexor brevis an seinem Ursprunge von der Sehne des Flexor pollicis longus in einen äussern und einen innern Kopf getrennt werde, so steht diese Annahme meinen zahlreichen Untersuchungen entgegen, indem ich gezeigt habe, dass der Flexor brevis an seinem Ursprung in ununterbrochner Folge so um die Sehne des langen Beugers gelegt ist, dass dieselbe in einer nach innen und unten offnen Fleischrinne liegt; man kann dies wohl keine Trennung in zwei Köpfe nennen. Endlich widerspricht dieser Eintheilung die Vergleichung mit der Anordnung der übrigen tiefen und oberflächlichen Fingerbeuger. An jedem Finger setzt sich die entsprechende Sehne des Flexor digitorum communis sublimis mit zwei Endzipfeln an die radiale und ulnare Kante der zweiten Phalanx, während die zum Nagelgliede gelangende Sehne des Flexor digitorum communis profundus zwischen den beiden Endzipfeln des vorigen Muskels liegt. Den beiden Endzipfeln der Sehnen des Flexor digitorum communis sublimis entsprechen die beiden Bäuche des Flexor pollicis brevis, welche sich an das äussere und das innere Sesambein der ersten Daumenphalanx ansetzen; zwischen beiden Bäuchen liegt die zum Nagelgliede gelangende Sehne des Flexor pollicis longus, entsprechend der Lage der Sehnen des Flexor

digitorum communis profundus. Am Fusse ist man dieser Analogie schon längst gefolgt, und unterscheidet hier einen äussern und innern Bauch des Flexor hallucis, welche sich an das äussere und innere Sesambein festsetzen, und dabei die Sehne des Flexor hallucis longus zwischen sich fassen.

Theile und Hollstein lassen den äussern Bauch des Flexor pollicis brevis mit dem Opponens in der Gegend des äussern Sesambeines zusammenfliessen, ohne der regelmässigen Verwachsung des Flexor mit dem Abductor brevis Erwähnung zu thun. Nach meinen Untersuchungen finde ich nur eine Verwachsung zwischen Flexor und Abductor brevis, während der Opponens mit seinem Ansatze gar nicht über das Capitulum metacarpi pollicis hinausreicht.

§. 5.

Adductor pollicis (Fig. 2, *h i k l m n o*).

Ist ein dreieckiger, platter Muskel, welcher theils sehnig, theils fleischig von der Basis des zweiten, dritten, manchmal auch des vierten Mittelhandknochens, ferner fleischig von der ganzen Volarkante des dritten Mittelhandknochens, und von der obern Hälfte der Volarkante des zweiten Mittelhandknochens entspringt. Der untere Rand dieses Muskels wird von einem schmalen Muskelbündel gebildet, welches von dem knorplichen Rande des Capitulum ossis metacarpi tertii entspringt, und von dem übrigen Muskel gewöhnlich durch einen kleinen Zwischenraum getrennt wird. [1]) Es erinnert diese Anordnung an den Musculus transversalis pedis; es wird diese Aehnlichkeit noch auffallender dadurch, dass häufig noch einige zarte Muskelbündel von der Sehnenrolle des vierten Mittelhandknochens [2]), oder von dessen Volarkante [3]) in der Nähe des Capitulum entspringen; manchmal entspringen solche Muskelbündel von der Fascie, welche die Musculi interossei des dritten, selbst des vierten Zwischenknochenraumes überzieht. [4])

Sämmtliche Muskelbündel des Adductor schieben sich im weitern Verlaufe fächerartig übereinander, so dass die daraus entstehende Endsehne, gleich der des pectoralis major, sich

---

[1]) Fig. 2, *n*. [2]) Fig. 2, *m*. [3]) Fig. 2, *k*. [4]) Fig. 2, *l*.

umschlägt. Die Muskelbündel der obern Hälfte setzen sich mit einer starken Sehne an die Ulnarseite der Basis der ersten Phalanx an, wobei sie untrennbar mit der Sehne des innern Bauches des Flexor pollicis brevis zusammenfliessen. Dis Muskelfasern der untern Hälfte schieben sich unter die der obern Hälfte, und gelangen, etwas aufwärts steigend, mit ihrer Sehne auf den Rücken des Daumens, um sich daselbst, nach Art eines Musculus interosseus, mit einer dreieckigen, sehnigen Ausbreitung an den Ulnarrand der Strecksehne zu befestigen. Dasselbe thut, wie bereits erwähnt wurde, der Abductor pollicis brevis am radialen Rande der Strecksehne.

In Frorieps anatomischen Tafeln (Tab. XXIII., Stratum V., 39) ist dieser Muskel nicht sehr ähnlich. In Albins Historia musculorum (Icon. IV.) ist der Ansatz des Adductor unähnlich; der mit L, M, N, bezeichnete Theil soll wohl den Ansatz des Adductor an die Strecksehne vorstellen; immerhin ist die Zeichnung unrichtig, indem der an der Strecksehne ansitzende Theil des Adductor den Knochenansatz O P bedekken soll, indem er sich um dessen untern Rand herumwindet. Froriep gibt dieses Verhalten ähnlicher wieder in seiner Tab. XXIV., Stratum II und III., 31. Die Erklärung, welche Albin der Bezeichnung L, M, N beifügt, ist unklar. Albin und Theile erwähnen nicht den regelmässigen Ursprung von der obern Hälfte der Volarkante des Zeigefingers.

§. 6.

Interosseus pollicis indicisque (Fig. 4, Fig. 5).

In dem Spatium interosseum zwischen den Mittelhandknochen des Daumens und Zeigefingers liegt ein bisher noch nicht beschriebener Muskel, der erst nach Abtragung des Flexor pollicis brevis vollständig sichtbar wird. Es ist ein platter Muskel, an dem man zwei Flächen und zwei Ränder unterscheiden kann. Mit der einen Fläche sieht er gegen den Mittelhandknochen des Daumens, mit der andern gegen den Mittelhandknochen des Zeigefingers. Es verhält sich daher seine Lage im ersten Zwischenknochenraum ähnlich wie die der übrigen Zwischenknochenmuskeln, so dass der eine Rand dieses Muskels nach der Volarfläche der Hand, der andere Rand gegen die Dorsalfläche gerichtet ist. Sein Volarrand wird

von dem Flexor pollicis brevis, sein Dorsalrand von dem zum Zeigefinger gelangenden Interosseus primus bedeckt. Sein Ursprung beginnt an dem untern Ende des Tuberculum ossis multanguli majoris [1]) vermittelst eines sehnigen Streifens, der sich von besagter Stelle an aus der Volarfläche der Hand durch das Spatium interosseum primum hindurch [2]) zur Dorsalfläche begibt, um sich daselbst in zwei Schenkel zu spalten, welche sich an die einander entgegensehenden Dorsalränder der Mittelhandknochen des Daumens und Zeigefingers ansetzen [3]). Von diesem sehnigen, bogenförmig um das Carpal-Metacarpalgelenk des Daumens herumlaufenden Streifen entspringt der Muskel, und theilt sich sogleich in zwei Bäuche, von denen sich der eine an das innere Sesambein des Daumens, der andere an die Basis der ersten Phalanx des Zeigefingers in Verbindung mit dem Musculus interosseus primus ansetzt.

Wegen seines Ansatzes an den Daumen und den Zeigefinger, und wegen seiner Lage im ersten Zwischenknochenraum, nenne ich diesen Muskel Interosseus pollicis indicisque. Wenn man den Muskel von der Volarfläche der Hand aus betrachtet, so entspringt er hie und da noch mit einigen Fasern von der Basis ossis metacarpi digiti indicis [4]), oder mit einzelnen Bündeln vom Os metacarpi pollicis. Auch theilt er sich nicht immer in zwei Bäuche, sondern geht einfach entweder an das innere Sesambein des Daumens, oder mit dem Interosseus primus zur Basis der ersten Phalanx des Zeigefingers.

Theile und Albin erwähnen bei der Beschreibung des Flexor pollicis brevis ein Muskelbündel, welches manchmal von Mittelhandknochen des Daumens entspringe, und zählen dasselbe zum Flexor; vielleicht gehörte diese Portion bereits zu dem hier beschriebenen Muskel.

§. 7.

Palmaris brevis.

Einige kleine Bündel, welche den obern Rand dieses Muskels bilden, entspringen öfters von der Sehne des Palmaris longus, wo sie in die Aponeurosis palmaris übergeht.

---

[1]) Fig. 4, *c*. [2]) Fig. 4, *d*. Fig 5, *c*. [3]) Fig. 5, *d e*. [4]) Fig. 4, *e*.

Der übrige Muskel entspringt unter der Fascia palmaris von dem Ligamentum carpi volare proprium, wobei sich die sehnigen Ursprungsfäden theils in dem Hohlhandbande verlieren, theils in die Daumenmuskeln übergehen, theils von dem Os naviculare und Os multangulum majus entspringen.

Der Muskel verliert sich mit zarten Fäden theils in der Haut, theils in der Fascie, über den Kleinfingermuskeln.

Ein Ursprung von dem Ulnarrande der Fascia palmaris, wie ihn Hollstein und Andere anführen, findet sich nicht.

§. 8.

Ueber die Ursprünge der Interossei externi bis zu ihrem Ansatze.

Bei Betrachtung der Dorsalfläche der Hand füllen die vier Interossei externi die Zwischenknochenräume vollständig aus, so dass die darunter liegenden Interni nicht sichtbar sind. In Froriep's Tafeln (tab. XXIV, Strat. II und III) sind die Interossei externi und interni unrichtig angegeben, indem beide neben einander sichtbar sind; Hollstein (Lehrb. d. Anat. S. 227) nennt sie halbgefiedert, während sie doch, gleich einer Federfahne, sehr vollständig gefiedert sind. Sie entspringen, wie in den Handbüchern angeführt wird, von den einander entgegensehenden Seiten je zweier Mittelhandknochen; ausserdem entspringen sie aber noch von der sie deckenden Fascie, und sehnig von der Dorsalfläche der Basis ossium metac., und gewöhnlich noch von den zunächst gelegenen Handwurzelknochen; namentlich lassen sich solche sehnige Ursprungsfäden bis in die ausgehöhlte Rückenfläche des Os capitatum verfolgen. Die von diesen Fäden herrührenden Muskelfasern stossen in der Mittellinie des Zwischenknochenraumes zusammen, um alsbald in eine Sehne überzugehen, an der sich die folgenden Muskelfasern von beiden Seiten her federfahnenartig ansetzen.

In der Volarfläche der Hand reicht ihr Ursprung von den Mittelhandknochen bis an den untern Rand der Basis ossium metac.; an den zwei letzten Mittelhandknochen entspringen sie von der Basis selbst, theils sehnig, theils fleischig. Mit einzelnen sehnigen Zipfeln erreichen sie oft die Handwurzelknochen der zweiten Reihe. Dabei sind die Externi mit den

Interni so verwachsen, dass sie theilweise in einander übergehen können, wie ich an dem Externus II beobachtete, der ein ansehnliches Muskelbündel von dem Internus digiti II erhielt. Der Interosseus ext. III besitzt häufig ein Muskelbündel, welches mit einem oder mehreren Köpfen von der Dorsalfläche des Os capitat. und hamat. entspringt, in der Mittellinie des Zwischenknochenraumes ganz isolirt und oberflächlich über den übrigen Interosseus wegläuft, in der Nähe des ersten Fingergelenkes sehnig wird, und sich an die Strecksehne anheftet; manchmal wird die schmale Sehne wieder fleischig, und verschmilzt als Digastricus mit dem übrigen Interosseus. Ich kenne einen Fall, wo an beiden Händen dieses Muskelbündel so stark entwickelt war, dass es mit vier fleischigen Köpfen von dem untern Rande des Radius entsprang, über den Rücken der Handwurzel und den Externus III hinweglief und in zwei lange, schmale Sehnen überging, die sich an den ulnaren Rand der Strecksehne des dritten und vierten Fingers anlegten. Es entspricht diese Anordnung dem Extensor brevis pedis.

§. 9.

Ansatz der Interossei externi und interni.

Sämmtliche Interossei setzen sich theils an die Strecksehne, theils an die Basis der ersten Fingerglieder, theils, was Theile nicht angibt, an die Gelenkbänder und Faserknorpelrollen der ersten Fingergelenke. Es sind also die Interossei sehr innig mit den Seiten der Fingergelenke verbunden, was auf die Art ihrer Wirkung von grossem Einfluss ist; es ist dieser Ansatz an die Fingerglieder selbst und an ihre Gelenke sehr constant, obgleich ihn Hollstein in seinem Lehrbuche nicht anführt. Die nähere Beschreibung dieser verschiedenen Ansätze wird in den folgenden Paragraphen abgehandelt.

§. 10.

Ansatz der Sehnen des Extensor digitorum communis, aponeurotische Ausbreitungen auf dem Rücken der Finger. (Tab. III.)

Die Sehnen des Extensor communis, während sie über die ersten Fingergelenke hingleiten, werden dicker und schmäler,

als vorher. Auf dem Rücken der ersten Fingerglieder werden sie wieder breiter und dünner, und zeigen auf ihrer obern und untern Fläche glänzende Querstreifen, welche von den Zwischenknochenmuskeln, Spulmuskeln und den Sehnenrollen der ersten Fingerglieder herrühren. Auf der Mitte der ersten Fingerglieder theilen sich die platt gewordenen Sehnen in drei Fascikel, welche bekanntlich an die Basen der zwei letzten Fingerglieder gelangen. Während das mittlere Fascikel über das zweite Fingergelenk gleitet, wird es durch Faserknorpelmasse verdickt, wodurch eine Knorpelscheibe entsteht [1]), die man mit der Kniescheibe vergleichen kann; und wie letztere sich an die Tuberositas tibiae ansetzt, so heftet sich obige Knorpelscheibe an einen Knochenvorsprung der Basis der zweiten Fingerglieder. Auf dieser Knorpelscheibe liegt, wie auf der Kniescheibe, ein Schleimbeutel; ein solcher findet sich auch am ersten Fingergelenke auf der Strecksehne. Die beiden seitlichen Fascikel [2]) kreuzen sich während ihrer Anheftung an die Nagelglieder [3]) mit ihren innersten Fasern. Die sehnigen Ausbreitungen zu beiden Seiten der Strecksehnen, welche mit den letztern den Rücken und zum Theil die Seitenflächen der ersten und zweiten Fingerglieder decken, werden theils von den Zwischenknochenmuskeln und Spulmuskeln, theils von Fasern gebildet, die theils von den Sehnenrollen, theils von den untern Enden der ersten Fingerglieder entspringen. Die dadurch entstehende dreieckige Aponeurose beginnt schon oberhalb der ersten Fingergelenke, und begleitet die Strecksehnen, immer schmäler werdend, bis zum Ansatze an die Nagelglieder. Der oberste Theil dieser Aponeurose, welcher mit der Strecksehne das erste Fingergelenk bedeckt [4]), besteht aus Querfasern, die von den Sehnenrollen ihren Ursprung nehmen [5]) und an der Seite der ersten Fingergelenke in die Höhe steigen, um zur Strecksehne zu gelangen [6]). Froriep, der sie in seinen anatomischen Tafeln (tab. XXIV, Strat. II, 16[1]) abbildet, nennt sie einfach Ligamenta capsularia. Da es jedoch noch andere solche Bänder gibt, so nenne ich sie Ligamenta dorsalia, welche Benennung ich später rechtfertigen werde. In Froriep's Tafeln sind diese Bänder mangelhaft abgebildet, indem sich dieselben

---

[1]) Fig. 1, *m*. [2]) Fig. 1, *qu*, *r*. [3]) Fig. 1, *t*. [4]) Fig. 1, *l*. Fig. 2, *l*. [5]) Fig. 4, *m*. [6]) Fig. 4, *n*, *o*.

nicht einfach an die Ränder der Strecksehne anheften, sondern in queren Zügen theils über, theils unter der Strecksehne hinweglaufen, so dass die letztern auf beiden Flächen quergestreift erscheinen. Diese, die ersten Fingergelenke umgebenden Ringe von Querfasern hängen an ihrem untern Rande und besonders neben der Basis der ersten Fingerglieder mit den sehnigen Ausbreitungen der Zwischenknochenmuskeln zusammen [1]).

Die Zwischenknochenmuskeln gehen in der Nähe der Basis der ersten Fingerglieder in eine Sehne über, die sich zum grössten Theile bis zur Basis der Nagelglieder verfolgen lässt [2]), woselbst sie sich in Verbindung mit den seitlichen Fascikeln der Strecksehne ansetzt. In diesem Verlaufe schickt sie fortwährend feine Fasern gegen die Ränder der Strecksehnen, wodurch zwischen ihr und den erwähnten Rändern eine dünne aponeurotische Ausbreitung in Form eines Dreiecks entsteht, dessen Spitze gegen die Fingerspitzen, dessen Basis gegen die ersten Fingergelenke gerichtet ist, woselbst es sich an die untern Ränder der erwähnten Ligamenta dorsalia anreiht. Die einzelnen Fasern dieser sehnigen Ausbreitung setzen sich nicht einfach an die Ränder der Strecksehne an, sondern laufen, ähnlich wie die Fasern der Lig. dorsalia, theils über, theils unter der Strecksehne weg, wodurch letztere auf beiden Flächen gestreift erscheint. In der obern Hälfte des ersten Fingergliedes laufen sie quer von einer Seite zur andern über die Strecksehne hinweg, wobei sie ineinander überzugehen oder ineinander einzugreifen scheinen. In der untern Hälfte des ersten Fingergliedes laufen sie in immer mehr und mehr absteigender Richtung über die Strecksehne, wobei sie sich mit denen der andern Seite kreuzen. Die untersten Fasern dieser Aponeurose erreichen die bereits erwähnte Faserknorpelscheibe auf dem zweiten Fingergelenke, wodurch sie an der Basis des zweiten Fingergliedes im Vereine mit dem mittleren Fascikel der Strecksehne ihren Ansatz finden. Auf dieser Knorpelscheibe wird durch die knorpelige Masse die Kreuzung der beiderseitigen Fasern unter sich und mit den Längsfasern der Strecksehne undeutlich; ein ähnliches Zusammentreffen findet auf der Kniescheibe zwischen den Sehnenfasern des Mm. rectus femoris und den beiden Vasti statt.

---

[1]) Fig. 7, *o*. [2]) Fig. 1, *n r t*.

Die Sehnen der Spulmuskeln verstärken die der Zwischenknochenmuskeln, wovon später. Die beiden seitlichen Fascikel der Strecksehnen nehmen auf dem zweiten Fingergliede noch neue Faserzüge auf, welche von den Seitenflächen der Köpfe der ersten Fingerglieder entspringen, in Form einer dreieckigen Aponeurose gegen die Seitenfascikel der Strecksehnen ausstrahlen, theils über, theils unter denselben hinweglaufen, und theilweise sich mit den erwähnten Seitenfascikeln an die Basis der Nagelglieder ansetzen [1]). Diese Fasern füllen zugleich als dünne Aponeurose den dreieckigen Zwischenraum aus, der zwischen den beiden Seitenfascikeln auf dem Rücken der zweiten Fingerglieder übrig bleibt [2]).

Albin lässt irriger Weise die Ligamenta dorsalia von den Strecksehnen entspringen; ferner erwähnt er nichts von der Knorpelscheibe auf dem zweiten Fingergelenke; das eigenthümliche Verhalten der Fasern, welche von den aponeurotischen Ausbreitungen herrühren und beide Flächen der Strecksehnen überziehen, gibt er nicht genauer an; auch erwähnt er nicht die dreieckigen Aponeurosen, welche von den Köpfen der ersten Fingerglieder entspringen; auch die Seitenfascikel der Strecksehnen hebt er zu wenig hervor, indem er dieselben nur als Verstärkung der Zwischenknochenmuskeln und Spulmuskeln beschreibt; ferner lässt er den dreieckigen Zwischenraum auf dem Rücken der zweiten Fingerglieder unausgefüllt, erwähnt nichts von der theilweisen Kreuzung der Sehnenfasern beim Ansatze an die Basis der Nagelglieder, und führt keine Schleimbeutel auf den Strecksehnen am ersten und zweiten Fingergliede an. Dennoch beschreibt Albin die Sehnen der Zwischenknochenmuskeln viel vollständiger und richtiger als Theile; so lässt Theile (Seite 251) die ringförmigen Fasern am ersten Fingergelenke (Lig. dorsalia) von den Spulmuskeln und dem ersten Fingergliede entstehen, und beschreibt statt der Schleimbeutel auf den Strecksehnen einen Schleimbeutel unter denselben auf dem ersten Fingergelenke, was wohl die Gelenkkapsel selbst ist; auch erwähnt er weder das eigenthümliche Verhalten der Fasern, welche über und unter den Strecksehnen hinweglaufen, noch beschreibt er mit Deutlichkeit die Ansätze der Interossei an die Basen der zweiten und dritten Fingerglieder.

---

[1]) Fig. 2, *a b c.* [2]) Fig. 1, *s.*

Hollstein spricht von einer aponeurotischen Ausbreitung der Strecksehnen, in welcher sich die Interossei verlieren sollen; auch ist in seinem Lehrbuche Fig. 87 das Verhalten der Strecksehnen auf dem zweiten Fingergelenke und Fingergliede unrichtig angegeben, indem die beiden Seitenfascikel viel zu frühe sich verbinden, und von dem mittleren Fascikel gar nichts zu sehen ist.

Noch viel unähnlicher zeigen sich die Strecksehnen in Froriep's tab. XXIV, Strat. II und III; man sieht hier kein mittleres Sehnenfascikel, sondern nur einen nach oben und unten spindelförmig geschlossenen Zwischenraum, der zwischen beiden Seitenfascikeln auf dem zweiten Fingergliede frei bleibt; ein solcher besteht gar nicht. Ausserdem vereinigen sich die beiden Seitenfascikel viel zu frühe, und gehen merkwürdiger Weise auf dem letzten Fingergelenke wieder auseinander, um einen kleinen ovalen Zwischenraum zu lassen; und schliesslich laufen sie, statt an der Basis der letzten Fingerglieder sich anzusetzen, über das ganze Nagelglied bis zu dessen vorderem Ende. Auch sind die aponeurotischen Ausbreitungen der Zwischenknochenmuskeln sehr kümmerlich angedeutet.

§. 11.

Die ersten Fingergelenke, Ansätze der Zwischenknochenmuskeln an dieselben und an die ersten Fingerglieder. (Tab. III.)

Nach meinen Untersuchungen finden sich an den ersten Fingergelenken Ligamenta volaria, dorsalia, und lateralia; diese Bänder schliessen mit Hülfe der Strecksehnen die Gelenkhöhle von allen Seiten ein. Die Ligamenta volaria bestehen aus einer mittleren verdickten Platte, und zwei von derselben abgehenden Schenkeln, worin der vordere Umfang der Capitula metac. wie in einer Schleuder liegt. Die Schenkel entspringen zu beiden Seiten der Capitula metac. von den daselbst befindlichen Tuberculis dorsalibus [1]), laufen schräg nach vorn und unten über die Sinus tuberculorum hinweg, und gelangen an die seitlichen Ränder der verdickten Platte (trochlea) [2]), woselbst sie sich in zwei Blätter spalten; das

[1]) Fig. 3, *b*. [2]) Fig. 3, *c d*.

innere geht in die Platte über, das äussere schlägt sich bogenförmig über die Sehnen der Beuger, um mit dem der andern Seite als Lig. annulare zusammen zu fliessen [1]). Die so entstandenen Lig. annularia erhalten noch eine Verstärkung von Fasern, welche von der Basis der ersten Fingerglieder entspringen, und welche zugleich die Lage des ganzen Lig. volare befestigen [2]). Die verdickten Platten sind ein Theil der bekannten Rollen der Beugesehnen; ihre seitlichen Ränder gehen theils in die erwähnten Schenkel und Ringbänder über, theils verbinden sie sich noch mit dem Lig. capitulorum, welche zwischen den Köpfchen der Mittelhandknochen ausgespannt sind. Der vordere Rand stösst an die Basis der ersten Fingerglieder; an den hintern Rand reiht sich noch eine Reihe von Querfasern, wovon weiter unten. Durch die Rolle wird das Gelenk an der Volarseite bedeckt. Zu beiden Seiten wird das Gelenk bedeckt durch die beiden Lig. lateralia, welche zugleich mit den Schenkeln des vorigen Bandes von den Tuberculis capituli dorsalibus entspringen [3]), schräg nach unten über die Sinus tuberculorum hinweg zur Basis des ersten Fingergelenkes gelangen. Die Dorsalfläche mit dem angrenzenden Theile der Seitenflächen des Gelenkes wird von den Strecksehnen und den mit ihnen verbundenen Ligamentis dorsalibus bedeckt; aus diesem Grunde nenne ich diese Bänder Lig. dorsalia, im Gegensatz zu den Lig. volaria; es wurden diese Bänder bereits in §. 10. erwähnt, indem sie den Anfang der aponeurotischen Ausbreitungen auf dem Rücken der Fingerglieder bilden. Ein solches Band bildet einen mehr oder weniger vollständigen Ring um den Kopf eines Mittelhandknochens; man kann an ihm ein verdicktes Mittelstück, und zwei Schenkel unterscheiden. Das Mittelstück bildet eine dicke Schichte von Querfasern [4]), welche sich dem hintern Rande der oben beschriebenen Platte des Lig. volare anreiht, und mit derselben die bekannte Sehnenrolle bildet. Die beiden Schenkel des Lig. dorsale gehen von den Seitenrändern des Mittelstückes zu beiden Seiten um das Gelenk herum, wobei sie die Lig. lateralia und die Schenkel des Lig. volare theilweise bedecken, und gelangen endlich zur Strecksehne, woselbst ihr weiteres Verhalten in §. 10. bereits angegeben ist [5]).

---

[1]) Fig. 3, *e f.* [2]) Fig. 3, *f g.* [3]) Fig. 3, *b h.* [4]) Fig. 4, *m l.* [5]) Fig. 4, *m l n o p.*

An der Stelle, wo die Schenkel in den entsprechenden Theil der Sehnenrolle übergehen, spalten sie sich zum Theil in zwei Blätter, von denen das eine in die Rolle übergeht, das andere sich bogenförmig über die Beugesehne schlägt [1]), um sich dem hintern Rande des oben erwähnten Lig. annulare anzureihen, und mit ihm ein vollständiges Ringband zu bilden. Was das Verhalten der Interossei zu den ersten Fingergelenken betrifft, so setzen sie sich zum Theil an die beschriebenen Bänder an, theils gelangen sie, bedeckt von den Lig. dorsalia, zur Basis der ersten Fingerglieder. Der Theil der Zwischenknochenmuskeln, welcher in die in §. 10 beschriebene dreieckige Aponeurose u. s. w. ausstrahlt, liegt am oberflächlichsten, und wird nicht von dem Lig. dorsale bedeckt, sondern geht über dasselbe hinweg [2]). Der Theil der Zwischenknochenmuskeln, welcher sich an die Basis der ersten Fingerglieder ansetzt, wird gewöhnlich von dem Lig. dorsale bedeckt, und dadurch von der vorigen Portion getrennt. [3]) Dieser Knochenansatz ist nicht immer constant an jeder Fingerseite zu finden; es ist möglich, dass er nur einer bestimmten Fingerseite angehört, worauf ich bis jetzt meine Aufmerksamkeit noch nicht gerichtet habe; jedoch fand ich an jeder bis jetzt von mir untersuchten Hand wenigstens einige dieser Knochenansätze, die dann gewöhnlich sehr stark entwickelt waren. Die Muskelportionen, welche sich an obige Gelenkbänder heften, sind immer vorhanden; sie heften sich theils an die äussere Fläche der Schenkel der Lig. dorsalia [4]), theils setzen sie sich, von letztern meist bedeckt, an die Schenkel der Lig. volaria oder lateralia an. [5]) Bisher wurden die ersten Fingergelenke nur kurz und unvollkommen beschrieben, so dass ich das Meiste, was sich aus meinen Untersuchungen ergab, nicht in den Lehrbüchern finden konnte; das wenige, was darüber gesagt wird, ist unbestimmt, und oft unrichtig. Was den Ansatz der Zwischenknochenmuskeln an die Gelenkbänder und Fingerglieder betrifft, so erwähnt Hollstein diese wesentlichen Theile gar nicht, Albin spricht einfach von einem Ansatz an die Gelenkkapsel, und Theile von einem Knochenansatze, ohne diese Theile einer genauern Beschreibung zu unterwerfen.

---

[1]) Fig. 4, *l k e*. [2]) Fig. 7. *w o y*. [3]) Fig. 5, *s u*. Fig. 6, *s u*. Fig. 7, *v*. [4]) Fig. 7, *x*. [5]) Fig. 5, *s t*. Fig. 6, *s t*.

§. 12.

Ansatz der Spulmuskeln. (Tab. III.)

Die Sehnen dieser Muskeln vereinigen sich mit den zu den Nagelgliedern gelangenden Sehnen der Zwischenknochenmuskeln, wobei sie den vordern Rand derselben bilden. [1]) Ausserdem schicken sie eine aponeurotische Ausbreitung gegen die Strecksehne, welche die Aponeurose der Zwischenknochenmuskeln verstärkt und häufig als besonderes Blatt von der darunter liegenden Aponeurose der Zwischenknochenmuskeln abgehoben werden kann. Hie und da setzen sich diese Muskeln auch an die Gelenkbänder, selbst an die Basen der ersten Fingerglieder an.

§. 13.

Ligamenta lateralia longa. (Tab. III.)

Unter diesem Namen führe ich hiermit ein bisher noch nicht beschriebenes, in der Regel sehr starkes Band an, welches von der Seitenfläche des Köpfchens der ersten Fingerglieder entspringt, und sich an die Seitenfläche des Köpfchens der zweiten Fingerglieder ansetzt. [2]) In der Regel findet sich an jeder Fingerseite ein solches Band, welches unmittelbar unter der Haut liegt.

§. 14.

Aponeurosis palmaris. (Tab. III.)

Ausser der bekannten Querfaserschichte, welche die vier Fascikel der mittlern Hohlhandaponeurose verbindet, findet sich noch eine Querfaserschichte unterhalb der ersten Fingergelenke, welche quer über die Basen der ersten Fingerglieder ausgespannt ist. [3]) Die oberflächlichen Fascikel der Hohlhandaponeurose setzen sich zum Theil in dieser Querfaserschichte fort. [4]) Von dieser Schichte gelangen zu jedem Finger bogenförmige Faserzüge [5]), welche sich zu beiden Seiten eines jeden Fingers als dreieckige Aponeurosen bis zu den

---

[1]) Fig. 1, *gp*. [2]) Fig. 2, *de*. [3]) Fig. 8, *dg*. [4]) Fig. 8, *c*. [5]) Fig. 8, *eik*

Nagelgliedern verfolgen lassen [1]) ; bedeckt von ihnen, verlaufen die Gefässe. Theile erwähnt nichts von dieser Schichte. Froriep und Bourgery haben diese Querfaserschichte in ihren Tafeln aufgenommen, aber nur unvollständig, und ohne die dreieckigen Aponeurosen, welche unmittelbar unter der Haut zu beiden Seiten der Finger herablaufen.

Erklärung der Tafeln.

Tafel II.

Fig. 1. *a b c.* Die vom Os pisiforme und dem Hamulus ossis ham. entspringende oberflächliche Portion des Mm. flexor brevis poll., welche zum Theil an die Strecksehne gelangt (*c*).

d e. Die von dem unteren Rande des Hohlhandbandes entspringende Portion des Flexor brevis, welche mit der vorigen eine Hohlrinne bildet, worin der untere Rand des Mm. opponens liegt. Zwischen *d* und *e* ist gewöhnlich ein kleiner Zwischenraum, durch welchen man die Sehne des Flex. poll. longus erblickt.

f. Stelle, wo sich der Flexor brevis in die Tiefe der Hohlhand umrollt.

g h. Lig. annulare der Sehne des Mm. flexor longus.

i. Sehne des Mm. flex. long.

k. Tuberculum oss. multang. maj., woran das Lig. carpi vol. propr. festsitzt.

l. Uebergang des Flex. brev. in den Flex. brev. des kleinen Fingers.

Fig. 2. *a.* Ein Theil des Lig. carp. vol. propr.

b. Stelle, wo sich ein Theil des untern Randes des Hohlhandbandes in die Tiefe der Hohlhand umrollt.

c. Der in die Tiefe der Hohlhand eingerollte Theil des Hohlhandbandes.

d e f g. Der in der Tiefe der Hohlhand gelegene Theil des Flex. brev., welcher von der vorigen Portion (Fig. 1, *a b c d e*) bedeckt wird.

d. Ursprung des Flex. brev. von dem Theil des Hohlhandbandes, welcher sich bogenförmig in die Tiefe der Hohlhand wendet; in der dadurch entstehenden Hohlrinne liegt die Sehne des Mm. flex. long.

i k l m n o. Mm. adductor poll.

Fig. 3. *a b.* Lig. carp. vol. propr.

b. Stelle, wo sich der untere Rand des Hohlhandbandes in die Tiefe der Hohlhand schlägt.

c. Der in die Tiefe der Hohlhand gelangte Theil des Hohlhandbandes.

d. Os pisif.

e. Hamulus.

f. Tubercul. oss. mult. maj.

g k i h. Der Sförmig eingerollte Ursprung des Mm. flex. brev. poll.

i. Rinne für die Sehne des Flex. long.

k. Rinne für den untern Rand des Mm. opponens.

---

[1]) Fig. 8, *d f e, e h i, i l k, k m g.*

Fig. 4. *a b.* Mm. interosseus pollicis indicisque, von der Volarfläche der Hand aus betrachtet.

c d. Sehniger Ursprungsstreif.

e. Ursprung vom Mittelhandknochen des Zeigefingers.

Fig. 5. *a b.* Mm. interosseus pollicis indicisque, von der Dorsalfläche der Hand aus betrachtet.

c. Sehniger Ursprungsstreif, der sich in zwei Schenkel (*d* u. *e*) spaltet.

Tafel III.

Fig. 1. *a.* Os hamatum.

b. Os triquetrum.

c. Os pisiforme.

d. Metacarpus dig. IV.

e. Metacarp. dig. V.

f o. Mm. interosseus int. dig. IV.

g p. Mm. lumbricalis.

h. Strecksehne, welche hier durch eine Längsfurche in 2 Hälften (*k i*) getheilt wird.

i. Ein Theil der Strecksehne, welcher unter das Lig. articuli dorsale (*l*) tritt, so dass er in seinem weitern Verlaufe nur schwach durch die aponeurotische Decke hindurchschimmert. In der Nähe des zweiten Fingergelenkes geht dieser Theil in das Seitenfascikel (*r t*) über.

k. Ein Theil der Strecksehne, welcher nur von einer dünnen Schichte des Lig. dorsale (*l*) bedeckt wird, während der übrige Theil des Lig. artic. dorsale unter ihm, zwischen *k* und *i* hindurchzieht.

ll. Ligamenta artic. dorsalia des ersten Fingergelenkes (Vgl. Fig. 4, *m l m n*).

m. Knorpelscheibe auf dem zweiten Fingergelenke, in welcher der mittlere Theil der Strecksehne mit den von beiden Seiten zusammentreffenden Fasern der Mm. interossei und lumbricales (*o p n*) sich kreuzt.

n o p. Sehnen der Mm. interossei und lumbricales, welche theils gegen die Strecksehne ausstrahlen, theils in die Seitenfascikel *qu* und *r* übergehen.

s. Sehnige Ausbreitung zwischen den beiden Seitenfascikeln (*qu, r*).

t. Kreuzung der innersten Fasern der Seitenfascikel.

u w x. Abductur dig. V.

x. Ansatz des Abductor an die Basis des ersten Fingergliedes, bedeckt von dem Lig. artic. dorsale (*l*).

v. Mm. opponens dig. V.

y. Sehniger Streif zwischen Os pisif. und dem Mittelhandknochen des kleinen Fingers von dem ein Theil des Abductor entspringt.

Fig. 2. *h i k l m t w x.* wie in Fig. 1.

a b c. Dreieckige Aponeurose, welche von dem Ende des ersten Fingergliedes (*a*) entspringt, und den Zwischenraum zwischen den beiden Seitenfascikeln der Strecksehne ausfüllt (Fig. 1, *s*).

d e. Ligamentum laterale longum.

Fig. 3. *a.* Capitulum metacarpi.

b e f c d. Lig. volare.

f g. Bandfasern, die von der Basis des ersten Fingergliedes entspringen, und mit *e f* einen Theil des Ringbandes für die Beugesehne bilden.

c d. Verdickter Theil des Lig. volare, den die Beugesehne als Rolle benutzt.

b h. Ligamentum laterale.

i. Erstes Fingerglied.

Fig. 4. *a b e f g h i*, wie in Fig. 3.

m l k e n o p. Ligamentum dorsale des ersten Fingergelenkes.

q u r. Strecksehne.

Fig. 5. *a d e f g h i*, wie Fig. 3.

s u. Ansatz des Mm. inteross. an die Basis des ersten Fingergliedes.

s t. Ansatz an die Gelenkbänder.

Fig. 6. *d e f g h i*, wie Fig. 3.

m l k e n o, wie Fig. 4.

s t u, wie Fig. 5.

Fig. 7. *w x o y.* Oberflächliche Portion des Mm. interosseus, welche sich theils an die Strecksehne heftet (Fig. 1, *f o*), theils mit einzelnen zarten Bündeln sich an die Lig. dorsalia des ersten Fingergelenkes ansetzt.

v. Tiefere Portion des Mm. interosseus (Fig. 6, *s t u*).

Die übrigen Bezeichnungen wie in den vorhergehenden Figuren.

Fig. 8. *a.* Ringfinger.

b. Mittelfinger.

cc. Oberflächliche Fascikel von Längsfasern, welche der Fascia palmaris angehören.

d g. Eine Lage von Querfasern, welche unterhalb der ersten Fingergelenke über die Basen der ersten Fingerglieder ausgespannt ist.

f h l m. Sehnenfasern, welche von dieser Querfaserlage herrühren, und die Seitenflächen der Finger mit den angrenzenden Theilen der Volar- und Dorsalflächen (*n n*) überziehen.

Ueber die syphilitische Affection der Leber.

Von

Dr. **F. Böhmer.**

Im Herbst vorigen Jahres hatte ich an der ersten Gebär-Klinik zu Wien Gelegenheit die Section eines neugebornen Knaben zu sehn, der zwar unmittelbar nach der Geburt schwache Lebenszeichen gegeben hatte, aber eine Viertelstunde darauf, der angewandten ärztlichen Bemühungen unerachtet, gestorben war.

Das Kind war augenscheinlich reif und ausgetragen, von der normalen Grösse und wenn auch nicht besonders fett doch im Ganzen reichlich genährt.

Einen specifischen Gesichtsausdruck, wie den eines „petit vieillard" konnte ich an dem Kinde nicht bemerken. Vielleicht fehlte demselben der dazu erforderliche Grad von Atrophie, vielleicht auch nur mir der Glaube an jenes geheimnissvolle Phänomen.

Der Bauch war namentlich im rechten Hypochondrium stark aufgetrieben und zwar, wie das schon die Percussion an der Leiche ergab, durch die beträchtlich vergrösserte Leber.

Die im Uebrigen normale Haut zeigte auf beiden Schenkeln, den Fusssohlen und Armen mehre nebeneinanderstehende, ziemlich grosse, mit gelber Flüssigkeit gefüllte, von lividem Hofe umgebene Bläschen, welche nach Ricord — übrigens unerwiesener Massen — einen Pemphigus syphiliticus characterisiren sollen. (Sitzg. der Acad. d. Med. zu Paris im August 1851).

Rachen, Nasenbeine wie alle Knochen, Augen und Ohren des Kindes waren gesund. —

An der Vena und Arteria umbilicalis fand sich nichts Abnormes.

Das Gehirn war im Zustande intensiver Hyperämie, welche im vorliegenden Fall als Todesursache anzusehn sein würde.

Die Lungen verhielten sich wie bei Atelectase; es fehlte ihnen durchaus jene Pustelaffection Depauls, wie ich im Widerspruch mit diesem Autor glaube, weil keine Pyämie vorhanden gewesen war. (s. Bülletin der anat. Gesellsch. z. Paris 1837. Sitzg. der Paris. Acad. d. Med. August 1851.)

Aus demselben Grunde wahrscheinlich — trotz Dubois — zeigte die Thymus weder Eiterinfiltration noch Eiterherde, sondern eine durchaus normale Beschaffenheit. (S. Dubois Monographie über Eiter in der Thymus 1850. Sitzg. d. Paris. Acad. d. Med. August 1851.)

In der Bauchhöhle befanden sich ein Paar Drachmen trübes Serum, jedoch keine Pseudomembranen auf den Därmen.

Die Leber, noch einmal so gross, als im normalen Zustand, reichte bis ins linke Hypochondrium und war weder fettig noch speckig infiltrirt, von dunklem schwarzrothem, eher brüchigem als zähem Parenchym, wie es schien im Zustande ächter Hypertrophie (Rokitansky).

Durch fast die ganze Dicke des rechten Leberlappens verliefen etwa parallel mit der Linea alba und miteinander in einer Distanz von Fingerbreite zwei, mehrere Zoll ausgedehnte, bald einige, bald mehrere Linien mächtige, cellulofibröse Schichten, welche von der Mitte des Lappens bis an die Leberhülse drangen.

An diesen Stellen des peritonealen Ueberzuges war derselbe verdickt, getrübt, durch zellige Pseudomembranen sehr jungen Datums an das Diaphragma geheftet und leicht nach innen gezogen, so dass jenen beiden Schichten entsprechend zwei ziemlich seichte, von abnormem Peritoneum ausgekleidete Furchen auf der Oberfläche des rechten Leberlappens entstanden, gegen welche sich das Nachbarparenchym kaum in drei ganz flachen Hügeln abhob.

Es sah fast aus als ob früher einmal durch die Leber mit einem scharfen Instrument zwei tiefe Schnitte geführt worden und diese durch eine schmale den Bauchfellüberzug etwas nach Innen ziehende Narbe verheilt wären.

Unbedeutende Spuren von Bindegewebsneubildung, sowie

von Trübung und Verdickung der Kapsel fanden sich übrigens auch an anderen Stellen der Leber.

Die eben erwähnte geringe Formvariation der Oberfläche abgerechnet ahmte die vergrösserte Leber ziemlich treu die Gestalt der normalen nach und man kann nicht sagen, dass in jener einer der beiden Durchmesser (Rokitansky) besonders vorherrschend gewesen wäre.

Das pathologische Gewebe war ein cellulofibröses von der unten zu beschreibenden Qualität minderer Consistenz.

Es sass nicht auf obturirten Pfortaderästen auf.

Es enthielt nicht jene abgekapselten rohen Exsudatreste, welche Dittrich beschreibt.

Aber es zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung einen grossen Reichthum an jungen Zellgewebselementen, welche geschwänzt und gekernt wie sogenannte Krebszellen sich präsentirten.

Alle übrigen Organe des Kindes, insbesondere Milz und Nieren boten keine Abnormität.

Die Geburt war in einer Kopflage, ohne Kunsthülfe regelmässig erfolgt, Dauer und Verlauf der Schwangerschaft normal gewesen.

Ueber etwaige frühere syphilitische Affectionen der Mutter, eines erstgebährenden jungen Frauenzimmers, ergab die mit dem nöthigen Misstrauen angestellte Anamnese nichts Bestimmtes.

Aber durch die Untersuchung wurden frische strahlige Narben am Scheideneingang und in den Faucibus constatirt.

Schliesslich bemerke ich, dass Dittrich, welcher damals in Wien anwesend war, die eben geschilderte und natürlich schon in utero verlaufene Leberaffection für eine „syphilitische“ erklärte.

Durch diesen Fall aufmerksam geworden habe ich eine Reihe von Sectionen sogenannter syphilitischer Neugeborner, besonders am Wiener Findelhause gemacht.

Diese Kinder boten im Leben entweder Affectionen, welche auch bei Erwachsenen als syphilitische gelten würden. (z. E. Geschwüre.)

Oder sie litten an Krankheitsformen, welche, ohne dass sich analoge bei Erwachsenen fänden, bei Neugebornen als

„syphilitische“ zu bezeichnen, heutzutage Sache der Mode ist (z. E. Pemphigus, Coryza ohne Caries etc.).

Oder endlich die Kinder zeigten im Leben keine der genannten Erkrankungen, aber ihre Mütter waren von der Gebäranstalt in die Abtheilung der Syphilitischen mit vollem Rechte transferirt worden.

Ueber die Väter weiss man in Findelhäusern Nichts, was zur Würdigung der Angaben über die vom Vater ererbte Syphilis beachtet werden muss, für den Fall nämlich, dass diese Angaben von Findelhaus-Aerzten ausgehn.

Ich habe bei allen diesen Kindern, deren Tod an und für sich schon häufig als mysteriöse Folge der Syphilis von der bekannten Wundergläubigkeit der Syphilidologen proclamirt wird, wohl jedesmal Ursachen des Todes gefunden (Hyperämien und Exsudate im Gehirn oder Darm, Pneumonie, Pyämie von Nabelvereiterung ausgehend etc.) niemals aber wieder jenen Befund der Leber, welchen sich Dittrich als unter dem Einfluss der syphilitischen Dyskrasie zu Stande gekommen denkt.

Auch habe ich mich nicht von irgend einer andern mehr oder minder constanten Beschaffenheit der Leber (speckiger, fettiger Infiltration, Reichthum am Teleangiectasien etc.) bei diesen Kindern überzeugen können.

Doch gebe ich gerne zu, dass diese Beobachtungen weder der Zahl noch der Ausführung nach mehr sind als eine unbedeutende Beisteuer zu reicheren Erfahrungen.

Gubler hat wie Behrend angibt (dessen und Hildebrand's Journal für Kinderkrankheiten, Heft 1 u. 2. Juli, Aug. 1851), vor drei Jahren auf eine „fibrös-plastische Desorganisation“ der Leber aufmerksam gemacht, die er mehrmals bei solchen Kindern fand, welche die Syphilis mit auf die Welt brachten, aber erst einige Zeit nach der Geburt Erscheinungen derselben boten (!) und Depaul — der Erfinder der syphilitischen Lungenaffection — behauptet Aehnliches beobachtet zu haben.

Aber man sieht wohl, dass diese Angaben viel zu allgemein gehalten sind, um zu irgend einem Schlusse das Recht zu geben.

Trousseau erwähnt am Ende seiner meisterhaften Schilderung der Syphilis Neugeborner (Behrend Journal XI., Seite 85 u. 86), dass die Leber bei „syphilitischen" ganz jungen Kindern häufig fast die Farbe von Sohlleder und eine so beträchtliche Härte bekomme, dass man sie schwer durchschneiden könne. Mittelst des Mikroskops erkenne man, dass die Gefässe obliterirt oder gleichsam (!) durch plastische Lymphe comprimirt seien, welche sich um sie herum ergossen zu haben scheine. Er macht die Prognose von dem Grade dieser Leberaffection abhängig und erklärt sie für eine Folge allgemeiner Blutdissolution.

Indessen muss man gestehen, dass Trousseau bei der Beschreibung dieses Leberzustandes von derjenigen Accuratesse verlassen worden ist, welche ihm bei der Schilderung der übrigen syphilitischen Affectionen der Neugebornen die Feder führte.

Es bleibt nämlich nach Trousseau's Schilderung völlig unklar, ob die von ihm beobachtete Erkrankung der Leber eine speckige Infiltration derselben, oder Bildung cellulofibrösen Gewebes, oder irgend ein anderer pathologischer Zustand war.

Durch direkte Beobachtungen an Neugebornen ist demnach das Vorkommen der von Dittrich geschilderten Leberaffection neben sogenannten syphilitischen Processen der Eltern oder des Kindes wie es scheint nur in dem einen, oben ausführlich vorgetragenen Falle nachgewiesen worden.

Man bedenke jedoch, dass die syphilitische Natur des Pemphigus höchst problematisch und die Diagnose der Syphilis aus strahligen Narben sehr prekär ist.

Einen solchen vereinzelten Fall daher ohne weitere Erörterung der syphilitischen Leberaffection Erwachsener für die Lehre der Syphilis der Neugebornen ausbeuten zu wollen, kann unmöglich die Absicht einer ruhigen wissenschaftlichen Forschung sein.

Dennoch zweifle ich nach einem trostlosen Blick in die Wunder der Syphilidologie der Neugebornen durchaus nicht, dass bei der Interpretation jenes Sectionsbefundes der Eine durch denselben die Lehre von der Syphilis des Fötus in utero auf Dittrichs Autorität hin als constatirt betrachten,

ein Anderer den syphilitischen Charakter der Leberaffection aus der Gesellschaft des Pemphigus, ein Dritter wieder die syphilitische Natur des Pemphigus aus dem gleichzeitigen Vorkommen der Leberaffection, ein Vierter das syphilitische Gepräge beider Erkrankungen aus der Syphilis der Mutter, ein Fünfter die Syphilis der Mutter, oder im Nothfalle des Vaters aus jenen pathologischen Processen diagnosticiren, ein Sechster aus diesen die Möglichkeit des Ueberganges der Syphilis von den Eltern auf das Kind mit dialektischer Gewandtheit ableiten wird etc. etc.

Sind das doch alles nur unbedutende Eskamotagen für eine Disciplin, welche an einer Stelle die Erblichkeit aus der Dyskrasie und an der andern die Dyskrasie aus der Erblichkeit deducirt.

In der That, ich frage jeden Freund der Logik und des gesunden Menschenverstandes, ob diese moderne Syphilidologie der Neugebornen nicht ein Labyrinth von Cirkelschlüssen und kritiklosen Behauptungen darstellt, aus dessen Irrgängen uns nur die Ueberzeugung rettet, dass gegenwärtig wenigstens die Annahme einer Syphilis des Fötus in utero eine vollkommen unbewiesne Hypothese ist.

Trotz dieser Reflexionen würde indessen jener oben erwähnte Sektionsbefund allerdings von keiner geringen, ja von solcher Wichtigkeit bezüglich der daraus zu machenden Schlüsse sein, dass man einen strikten Beweis für die Existenz einer Syphilis secundaria congenita in ihm besässe, wenn wirklich die Dittrich'sche Leberaffection als eine besondere, von schon bekannten sich unterscheidende Krankheit und ein mehr als zufälliger Zusammenhang derselben mit Syphilis bei Erwachsenen constatirt wäre.

Unter Benutzung einer Statistik, welche sich im Ganzen auf 74 Fälle stützt, hat Dittrich in den erwähnten Aufsäzzen einen solchen Zusammenhang nachzuweisen versucht.

Durch die Gefälligkeit des Dr. Sigmund bin ich in der Lage diesen schon bekannten Beobachtungen einige analoge, bisher noch nicht veröffentlichte, hinzu zu fügen.

Dr. Sigmund nämlich will während der letzten drei Jahre als Dirigent der Abtheilung für Syphilis des Wiener allgemeinen Krankenhauses die Dittrich'sche Leberaffection ne-

ben sekundären syphilitischen Leiden in folgenden 14 Fällen gesehen haben, die ich unter fünf Kategorien rubriciren werde.

I. Neben syphilitischen Knochenleiden.

1. Ein 32 jähriger Schuster, klein, fett, knochenstark, von brauner Hautfarbe. Fünfmal Schanker, das letzte Mal in seinem 30. Jahre, vier Monate hindurch; Cauterisation. Im 32. Jahre Tophi tibiae und der dritten, vierten und fünften Rippe rechterseits. Tod an Scarlatina. Leber von normaler Grösse, hart; in derselben eingesprengte Bindegewebsmassen von scirrhusähnlicher Resistenz. Siehe Dittrich.

2. Ein 41jähriger Korbflechter, klein, mager, muskelkräftig, erdfahl. Ein Mal Schanker im 39. Jahre; Merkur innerlich und äusserlich, $3\frac{1}{2}$ Monate hindurch. Im 41. Jahre Tophus ossis frontal. et parietal.; Jodkur. Tod an Cholera. Leber wie ad 1.

3. Ein 19jähriger Kellner, klein, mager, schwach an Muskeln und Knochen, von gelber Hautfarbe. Viermal Schanker; Merc. corros. behandelt. Im 19. Jahre Tophi oss. frontal., ulnae, tibiae; Jodkur. Tod an Meningitis. Leber wie ad 1.

4. Ein 32jähriger Barbier, mittelgross, sehr mager, schwach, von gelber Hautfarbe. Dreimal Schanker, zuletzt im 29. Jahre; jedes Mal Cauterisation und Gebrauch des Decoctum Zittmanni oder Pollini. Seit dem 29. Jahre Tophi am Os frontale, den Ossibus parietal., den Tibiis; heftige dolores osteocopi; Schmierkur, Jodkur. Tod an Pleuritis. Die Leber verkleinert, mit faustgrossen Knollen, durch Einziehung der Leberoberfläche mittelst Bindegewebsmassen gebildet, sonst wie ad 1.

II. Neben Syphilis cutanea.

5. Ein 47 jähriger Weber, gross, mager, knochenstark, von schmutziggelber Hautfarbe. Schanker im 44. Jahre; Cauterisation, Merc. corros. innerlich. Im 46. Jahre Pustelsyphilid, breite Condylome, Rhagades; Jodkali, Heilung. Tod am Typhus. Leber um $\frac{1}{3}$ ihrer normalen Grösse verkleinert, sonst wie ad 4.

6. Ein 51jähriger Schuster, gross, mager, schwach, erd-

fahl. Zweimal Schanker, zuletzt im 48. Jahre, 6 Monate hindurch; keine Behandlung. Um das 50. Jahr Pustelsyphilid und aus Pusteln entstehende sekundär syphilitische Geschwüre auf den Schenkeln anderthalb Jahre hindurch; Jodkur. Tod am Typhus. Leber wie ad 1.

7. Ein 27jähriger Maler, mittelgross, mager, blass. Keine Angaben; Narbe auf dem Rücken der Eichel. Vom 25. Jahr an Psoriasis, breite Hodensack- und Mastdarm-Condylome; Jodkur. Tod an Cholera. Absolute Lungentuberculose. Leber fast normal gross, sonst wie ad 4.

III. Neben syphilitischen Knochenleiden und Syphilis cutanea.

8. Ein 61jähriger Taglöhner, gross, mager, schwach, von gelber Gesichtsfarbe. Keine Angaben; Narben an der inneren Vorhautfläche; Stirn- und Seitenwandbeine perforirt, die Stirn mit Narben besetzt. Tod an Lungentuberculose. Leber wie ad. 4.

9. Ein $1\frac{1}{4}$ Jahr altes Gärtnerskind, klein, sehr mager, blass. Keine Angaben über Kind und Eltern. Tophi an allen Röhrenknochen, Psoriasis, Rhagades; Merkur. innerlich und äusserlich, auch Merkurialschmierkur, ohne Erfolg. Tod an Diarrhoe und Anämie. Milz verkleinert, von zäher Textur. Leber wie ad 4.

IV. Neben syphilitischen Knochen- und Rachen-Leiden.

10. Eine 58jährige Handarbeiterin, klein, mager, schwach, erdfahl. Keine Angaben; die kleinen Schamlippen voll alter Narben, Leistendrüsen hart, vergrössert. Stirn- und Seitenwandbeine, sowie der weiche Gaumen perforirt. Merc. corros. innerlich. Tod an Dysenterie und Anämie. Leber fast normal gross, sonst wie ad 4.

11. Ein 22jähriger Brauknecht, klein, schwach, erdfahl, hydropisch. Keine Angaben; Narbe an der Harnröhrenwurzel. Seit dem 18. Jahre Tophi an den Tibien; die Nasenscheidewand ganz zerstört, weicher Gaumen perforirt; Jodkur.

Tod an Anämie. Zerstreute Lungentuberkeln. Leber fast normal gross, sonst wie ad 4.

V. Neben syphilitischen Rachenleiden und Syphilis cutanea.

12. Ein 31jähriger Goldarbeiter, mager, schwach, blass, skrofulös. Schanker im 19. und im 26. Jahre; Cauterisation. Vom 27 — 31. Jahre Rachengeschwüre, Adenitis cervicalis, Psoriasis; Merc. corros. innerlich, Jodkur. Tod an acuter Lungentuberculose. Leber fast um das Doppelte ihres normalen Volumens vergrössert, sonst wie ad 4.

13. Ein 47jähriger Privatdiener, mittelgross, gut genährt, stark, von gesunder Gesichtsfarbe. Dreimal Schanker, zuletzt im 45. Jahre; Cauterisation, Merc. corros. innerlich. Im 46. Jahre Rachengeschwüre und Psoriasis; Merkurialschmierkur, Jodkur. Tod an Pneumonie. Leber wie ad 1.

14. Ein 2jähriges Beamtenkind, klein, mager, blass. Die Mutter Schamlippengeschwüre bei der Entbindung, der Vater früher zweimal syphilitisch. Das Kind bald nach der Geburt Rachengeschwüre, breite Condylome um After und Genitalien, Conjunctivitis, Psoriasis, Rhagades, Adenitis universalis. Tod an Anämie. Milz verkleinert, zähe. Leber wie ad 4 und zwar in 3 Knollen getheilt.

Bei diesen Beobachtungen sind nachahmenswerther Weise ausser dem Zustande der Leber auch die Todesursache und die sonstigen Resultate der Section, das Geschlecht, das Alter, der Stand, die körperliche Beschaffenheit des Kranken, sowie die primären und secundären syphilitischen Affectionen desselben berücksichtigt worden.

Selbst der gegen letztere in Anwendung gebrachten Therapie ist so viel als möglich — und zwar nicht unabsichtlich — Erwähnung geschehen.

Nach einigen Autoren nämlich — dies sei in Parenthese zu bemerken erlaubt — stellen sich bei einfacher oder mit Syphilis complicirter Hydrargyrose pathologische Veränderungen in der Leber ein, welche in übrigens ziemlich vagen Aus-

drücken von Dick als „chronische“, von Budd und Graves als „der scrophulösen Anschwellung ähnliche oder mit ihr identische“ Affectionen, von Nicoll und Chapman als „Leberentzündungen“, von Cheyne und Schönlein als Jcterus veranlassende Processe geschildert worden sind. Auch Bock bemerkt flüchtig, dass die sogenannte syphilitische Lebererkrankung vielleicht in Hydrargyrose ihren Grund habe, was ihn inzwischen nicht hindert, an einer andern Stelle eine Lanze für jene zu brechen.

Aber es ist nutzlos, eine Hypothese durch die andere zu verdrängen, und Positives über den Befund in der Leber bei Quecksilbervergiftung wissen wir nicht.

Beobachtungen der Aerzte an Quecksilberbergwerken, sowie Experimente an Thieren dürften übrigens in dieser Hinsicht umfassendere Aufschlüsse ertheilen als die Beachtung der Therapie bei Syphilitischen.

Was nun jene 14 Fälle betrifft, von denen ich keinen selbst gesehen habe, so mag es unbeschadet des Dankes, den ich dem Dr. Sigmund für die Mittheilung derselben, wie für viele andere Belehrungen schulde, durch die in der Wissenschaft heutzutage nothwendige Skepsis gerechtfertigt sein, wenn ich gegen etwaige Versuche jene Beobachtungen zum Beweis der Existenz einer Lebersyphilis zu benutzen einige Einwendungen andeute.

Es ist nämlich zunächst zu bedauern, dass Sigmund mit dem einfachen Citat der Dittrich'schen Aufsätze eine genauere pathologisch-anatomische Schilderung der von ihm beobachteten Leberanomalieen ersetzen zu können glaubte, während doch Dittrich selbst höchst differente Bilder der syphilitischen Leberaffection aufgestellt hat.

Man muss ferner gestehen, dass zur Abwägung des statistischen Werthes jener 14 Beobachtungen auch die Zahl derjenigen Fälle unerlässlich ist, in denen sich unter ähnlichen Bedingungen keine Affection der Leber fand. Diese Zahl ist bei dem Material der Wiener Klinik für Syphilis gewiss keine unbedeutende. Auch Dittrich hat diesen Unterlassungsfehler begangen. Endlich aber dürften bei jenen 14 Krankheits- und Sectionsgeschichten längst in der pathologischen Anatomie unter dem Namen „granulirte“ Leber, Cirrhose, Hepatitis adhaesiva, Pylephlebitis etc. als von Syphilis unabhängig bekannte, cellulofibröse Schichten bildende Lebererkrankungen

mit noch grösserer Vorliebe zu einem specifischen Process gestempelt worden sein, als dies schon von Dittrich geschehen ist. Denn man muss wissen, dass Sigmund die syphilitische Natur der von Dittrich geschilderten Lebererkrankung als so vollkommen erwiesen betrachtet, dass er es sogar unternimmt, die in Rede stehende Degeneration am Lebenden zu diagnosticiren. Auch Oppolzer spricht von der Möglichkeit einer solchen Diagnose.

Indessen habe ich mich nicht von dem günstigen Erfolg derartiger Versuche, wohl aber in einzelnen Fällen von dem Gegentheil überzeugen können und gestehe, dass ich es für ein verfrühtes Unternehmen halte, jetzt schon einen Process in die Diagnostik einführen zu wollen, der sich noch nicht einmal über sein Bürgerrecht in der pathologischen Anatomie legitimirt hat.

Ja ich verspüre sogar nicht übel Lust, ihm dasselbe vollständig abzusprechen und werde im Folgenden kurz die Grundzüge einer Polemik andeuten, welche gegen die Ansichten Dittrich's und seiner Anhänger über die in Rede stehende Leberaffection gerichtet ist.

„Narben in der Leber", oder populärer gesprochen, cellulofibröse Schichten an Stelle von Parenchym gehören zu den ganz alltäglichen und längst bekannten Erscheinungen.

Sie treten auf als Spuren geheilter Wunden, Rupturen, Apoplexien, Abscesse, vereiteter Cysten und Acephalocysten, geschmolzener tuberculöser Herde, reticulärer Markschwämme, verödeter Teleangiectasien etc.

Aber sie sind auch Product durch grössere Theile der Leber verbreiteter Krankheitsprocesse, welche man als atrophisch und entzündlich entstandene granulirte Leber, als adhäsive Hepatitis und als durch obliterirende Pylephlebitis hervorgebrachte partielle Leberatrophie — es fragt sich, ob mit Recht — zu unterscheiden pflegt.

Das cellulofibröse Gewebe besteht in allen diesen Fällen aus Bindegewebs- und elastischen Fasern älteren und jüngeren Datums.

Bald kommt ihm eine dichte, derbe, zähe, fibroide bis callöse Beschaffenheit, eine faserknorplige, scirrhusähnliche Re-

sistenz, eine schmutzig weissliche Farbe, eine ausgezeichnete Armuth an Blutgefäsen zu und es knirscht und kreischt dabei unter dem Messer.

Bald stellt es sich lockerer dar, leichter zerreisslich, zelliger, mehr vascularisirt, in verschiedenen Nüancen geröthet.

Dieser Unterschied ergibt sich aus dem Gehalt an elastischen Kernfasern und an jungen Elementen, aus dem Grade der Texturstraffheit und der durch diese Momente bedingten Schrumpfung.

Uebrigens kann die geringere Consistenzstufe mittlerweile sich in die höhere verwandeln, ohne dass dies eine durch die Dauer des Bestehens nothwendige Metamorphose wäre, und andrerseits kann eine an sich schon schwielige Beschaffenheit des pathologischen Products durch Bildung von Knorpel- und Knochenzellen, durch Ablagerung kohlensaurer und phosphorsaurer Salze zu knorpliger bis osteoider Härte gesteigert werden.

Dittrich's Schilderung der Textur des durch den „syphilitischen Process in der Leber" gesetzten Bindegewebes differirt von der eben gegebnen Beschreibung nicht, obwohl die letztere aus den Werken Rokitansky's, Engel's und aus eigner Anschauung solcher Fälle zusammengestellt ist, in denen keine Spur gleichzeitiger Syphilis vorhanden und einer der oben angeführten, cellulofibröse Schichten bildenden Krankheitszustände, insbesondere — will man diese Species überhaupt halten — „granulirte Leber" zweifellos zu diagnosticiren war.

Einen leisen Versuch freilich auch in der Textur des „syphilitischen Lebernarbengewebes" Etwas Specifisches zu demonstriren, macht Dittrich durch die Parallele, welche er zwischen der schrumpfenden Eigenschaft der Lebernarben und dem exquisit strahligen Eingezogensein der Narben nach syphilitischen Geschwüren anstellt.

Indessen der Grad der Schrumpfung einer Narbe hängt lediglich ab sowohl von dem Reichthum derselben an elastischen Kernfasern, den wir doch unmöglich als Privilegium syphilitischer Zellgewebsneubildungen betrachten können, als von der Nachgiebigkeit des Nachbarparenchyms, welche bei der Leber, dem Penis, den Faucibus etc. am Ende gleich wenig verwunderlich ist.

Es handelt sich ferner um den Gehalt solchen Narbengewebes in der Leber an unorganisirten Massen.

Durch irgend einen der oben angeführten Krankheitsprocesse gesetzt, können cellulofibröse Schichten — ohne dass dies nothwendig wäre — neben gallertigen Anhäufungen jungen Bindegewebes Extravasat- und Exsudat-Reste auf jeder Stufe progressiver und regressiver Metamorphose abgekapselt oder eingebettet umschliessen, und es ist insbesondere nicht zweifelhaft, dass eine Obsolescenz des Faserstoffs dieser Reste zu einer hornigen schrumpfenden Masse, wenn auch nicht, wie beim nichteiternden metastatischen Infarctus, eine ganze Schwiele vorzutäuschen, doch deren Festigkeit jedenfalls zu unterstützen vermag.

Je nach dem Ursprung des Narbengewebes aus den genannten verschiedenen Processen werden überdies in demselben Lagen eingedickter Galle, macerirte Acephalocysten, Ueberbleibsel von Medullarcarcinomen, tuberculöse, käsige, kreidige Concremente gefunden werden können, welche Reste auf einer hohen Stufe der Desorganisation schliesslich unter dem Mikroskop jeder charakteristischen Eigenschaft entbehren.

Wesentlich dasselbe sagt auch Dittrich von seinem „rohen Antheil des Exsudats" in der „syphilitischen Lebererkrankung", den er als eigenthümlichen Inhalt des Narbengewebes mit besonderer Vorliebe beschreibt.

Er schildert ihn als „trockne Massen von schmutzig-grauer weisslicher, gelblicher, fahler Farbe, zäher lederartiger Consistenz, bestehend aus zerstreuten Elementarkörnchen, kleinen Fetttröpfchen, kleinen den Zellenkernen ähnlichen Gebilden, deutlichen aber unregelmässig eckigen, dunkel contourirten, wie geschrumpften Zellen, Kalksalzen und scholligen, amorphen Bindemitteln. — Diese Exsudatreste können ihren Eigenschaften gemäss nic als specifische Produkte imponiren.

Man muss bedenken, dass über ihr Wesen das Mikroskop keinen gediegenen Aufschluss gibt, dass sie häufig in dem Narbengewebe fehlen, und dass in dem oben Gesagten Andeutungen genug enthalten sind, auf wie mannigfache Weise sie entstanden sein können. Die Parallele aber, welche Dittrich, um den specifischen Charakter seiner Exsudatreste zu retten, zwischen der rohen, zähen Beschaffenheit derselben und dem gallertig-speckigen Antheil syphilitischer Exsudationen zieht, hat zu wenig reelle Basis, um diskutirbar zu

sein. Die Aehnlichkeit an und für sich, die er auffinden zu können glaubt, mag immerhin unangefochten bleiben, aber gegen den aus ihr gezogenen Schluss auf gemeinschaftlichen syphilitischen Ursprung muss erinnert werden, dass es wissenschaftlich ist den nächsten Ursachen eines Phänomens nachzuforschen, statt entfernte zu supponiren. Ich will zehn ebenso berechtigte Schlüsse aus gemeinsamen Eigenschaften anderer pathologischer Produkte machen und ich werde ebenso oft jene Parallele persifflirt haben.

Von den bisher angedeuteten Gesichtspunkten aus, würde auch folgerecht Dittrich's ganze Theorie über die verschiedne Artung des dem „syphilitischen Krankheitsprozess in der Leber" zu Grunde liegenden Exsudates, sowie über die Entwickelungsgeschichte des Letzteren als, wenn auch geistreiche, Hypothese anzusehn sein.

Somit dürfte eben so wenig aus der Struktur des bei syphilitischer Leberaffektion auftretenden cellulofibrösen Gewebes als aus der Qualität der von demselben eingeschlossenen unorganisirten Massen der Ausspruch Dittrich's, dass er einen bisher ungekannten Krankheitsvorgang schildere, erklärt werden können.

Dagegen scheint es für den ersten Anblick allerdings als ob sich das Recht der Dittrich'schen Leberaffektion auf die Selbstständigkeit eines eigenthümlichen Krankheitsprocesses aus den Figuren, welche die durch sie gesetzten cellulofibrösen Schichten beschreiben und den bei ihr auftretenden Veränderungen der Leberoberfläche ableiten liesse.

Man muss jedoch von vornherein bemerken, dass diese beiden Phänomene von einander nicht getrennt werden können.

Die Form der Leberoberfläche hängt vielmehr jedesmal auf durchaus mechanische Weise von der Form der parenchymatösen Narben ab und es ist dabei ganz gleichgültig, welchem Krankheitsprozesse diese ihren Ursprung verdanken.

Die einzige direkte Wirkung einer Lebernarbe auf die Oberfläche des Organs ist nämlich unter allen Umständen die, dass sich in dieser eine Vertiefung über dem Sitz des cellulofibrösen Gewebes bildet.

Dasselbe nimmt seiner Natur nach stets einen kleineren

Raum ein, als das verdrängte Leberparenchym und der so entstandne Substanzverlust wird durch eine Einsenkung der Oberfläche ausgeglichen.

Die Breite und Tiefe einer solchen Einsenkung wird also durch die Grösse des Substanzverlustes bestimmt d. h. durch die Mächtigkeit und den Schrumpfungsgrad einer parenchymatösen Narbe.

Erstreckt sich jedoch diese bis an die Leberkapsel, so resultirt die Tiefe der Einsenkung ausser aus dem Substanzverlust auch aus einer gewissen Zerrung des peritonealen Ueberzuges in das Parenchym hinein, für welche jener, gerade weil er eine continuirliche Membran darstellt, günstige Ansatzpunkte bietet.

Die Einsenkungen über Narben, welche bis an das Peritoneum reichen, sind also im Allgemeinen tiefer als die anderen, wenn sie nicht durch die Produkte einer Leberkapselentzündung einigermassen ausgeglichen sind.

Was nämlich den Zustand des Peritoneums in den Einsenkungen betrifft, so erscheint in denselben die Leberhülse entweder normal, oder sie ist geschrumpft, trüb, undurchsichtig verdickt und zwar erhält sie nach Rokitansky diese Eigenschaften ohne Concurrenz eines entzündlichen Prozesses; oder es treten pseudomembranöse Bildungen zelligen, zelligfasrigen Gefüges, entzündlichen Ursprungs auf der verdickten Peritonealkapsel auf, welche sich meistens als strangförmige Adhäsionen zumal an das Diaphragma darstellen.

Ob sich indessen wirklich jener gleichsam atrophische Zustand des Bauchfellüberzuges von dem unterscheiden lasse, welcher durch eine vor längerer Zeit verlaufne Peritonitis gesetzt wurde, ist mehr als zweifelhaft.

Man bedenke, dass Adhäsionen nur durch zufällige Formverschiedenheit von auflagernden Pseudomembranen differiren und dass Trübung, Undurchsichtigkeit, Verdickung sonst allgemein als diagnostische Merkmale für verlaufne Entzündungsprozesse auf serösen Häuten gelten.

Im Uebrigen ist die Mitleidenschaft des Peritoneums gewiss lediglich abhängig von dem mehr oder minder oberflächlichen Sitz eines parenchymatösen Krankheitsprozesses, nicht von seiner Qualität oder Intensität.

Wir wissen, dass selbst über bedeutenden Leberabscessen

fast nie Adhäsionen des entsprechenden Theiles der Leberoberfläche gefunden werden, sobald die Eiterung nur gehörig tief statt findet (Budd), während ein unbedeutender Markschwamm, wenn er an das Peritoneum dringt oft genug dasselbe mit erst später krebsig degenerirenden Strängen an die Nachbarorgane löthet. Ebenso findet man eine Mitleidenschaft des Peritoneums nur in denjenigen Fällen von Bildung cellulofibröser Schichten in der Leber, in welchen diese bis an das Peritoneum reichen.

Doch muss darauf hingewiesen werden, dass aufliegende und anheftende Pseudomembranen, Verdickungen, Trübungen des Bauchfellüberzuges der Eingeweide durch allgemeine Peritonitides wie durch ganz lokale Entzündungen der Kapsel ohne Miterkrankung der Organe häufig genug gesetzt werden, um eventualiter als zufällige Complikationen älteren, gleichen oder jüngeren Datums mit vorhandenen pathologischen Veränderungen des Parenchyms betrachtet werden zu können.

Die Form dieser von einem abnormen Peritoneum ausgekleideten Einsenkungen hängt wesentlich von ihrer Breite und Tiefe ab; denn diese beiden Momente sind es auch, welche die mehr oder minder kuglige oder flächenartige Beschaffenheit ihrer Seitenwände bestimmen.

Bald stellen die Vertiefungen sich als Thäler, Gruben, bald als Kerben, bald als Rinnen, Furchen dar, je nachdem mächtigere oder schmalere Schichten des Narbengewebes unter ihnen verborgen sind, und die Zahl der Einsenkungen wie die Zeichnungen, welche sie, wenn in grösserer Menge vorhanden, auf der Leberoberfläche machen, sind aufs vollständigste determinirt durch die Zahl und die Figuren, welche von den parenchymatösen Narben beschrieben werden.

Alle Formvariationen der Einsenkungen von der isolirten Grube bis zum engmaschigen Furchennetz auf der Leberoberfläche werden in der That nur dadurch möglich, dass eben so viele Gestaltabweichungen der Narbe existiren, von der isolirten Schwiele bis zum fächrigen cellulofibrösen Balkenwerk.

Wenn auf diese Art die in Rede stehenden Vertiefungen aus den Narben nach ganz mechanischen Gesetzen resultiren, so findet dasselbe Verhältniss weiter zwischen den Vertiefungen und Hervorragungen der Leberoberfläche statt.

Folge jeder Einsenkung nämlich ist es, dass in einer der Breite und Tiefe derselben entsprechenden Weise sofort das Nachbarparenchym protuberirt.

Diese Hervorragungen bestehen aus normaler Lebersubstanz und sind von gesundem Peritoneum überzogen, wenn anders nicht eine Capsulitis oder eine Infiltration des Parenchyms sich complicirt findet oder endlich eine nachträgliche Bildung von cellulofibrösem Gewebe auch in der Prominenz auftrat, ohne diese vollkommen gegen die Vertiefung zu nivelliren.

Einsenkung und Protuberanz, Thal und Berg stellen die Grundformen dar, auf welche alle durch die Existenz cellulofibrösen Gewebes gesetzten Gestaltsabweichungen der Leberoberfläche, selbst die buntesten, sich reduciren lassen.

Gegen grubige vereinzelte, grössere, kleinere, tiefere, seichtere Einsenkungen, isolirten, mehr oder minder voluminösen Narben entsprechend, hebt sich das Nachbarparenchym in höheren, niedrigen, grossen, kleinen, sehr allmälig aufsteigenden Hügeln ab.

Mehr oder weniger vereinzelte Bälge, rinnenartige, namentlich durch tiefere bis ans Peritoneum dringende schmale Narben bedingte Einkerbungen, ihres miterkrankten Bauchfellüberzuges wegen fast wie durch die Leber geführte verheilte Schnitte sich ausnehmend, werden Veranlassung zum Prominiren des neben ihnen lagernden Parenchyms in Gestalt mehr oder weniger isolirter, grösserer, kleinerer scharf aufsteigender aber flacher Hügel, oder undeutlicher bis exquisiter Knollen.

Viele, weitere Maschen bildende Furchen, einem zumal bis ans Peritoneum reichenden cellulofibrösen Netzwerk in der Tiefe der Leber analog, haben die Bildung vieler, kleiner, von Gräben umzogener Inseln auf der Oberfläche zur Folge. Bei bedeutender Tiefe der Furchen können solche Inseln halsähnlich abgeschnürt werden.

Engmaschige Riemen endlich, einem fächrigen gedrängt gebauten cellulofibrösen Gebälk ihren Ursprung verdankend, führen zum Hervorragen des Nachbarparenchyms in mehr oder minder grossen Körnchen und zu einer Beschaffenheit der Leberoberfläche, die als gleichmässig oder ungleichmässig drüsige bezeichnet wird.

Aber durch verschiedene Modificationen der Einsenkun-

gen und Protuberanzen können sich unzählige Uebergänge zwischen diesen nur beispielsweise angeführten vier Gestaltungen der Leberoberfläche formiren, welche sich nicht in bestimmte Kategorien zwängen lassen.

Dass Formveränderungen der Leberoberfläche exquisiter auftreten, wenn das Organ Sitz einer Infiltration ist, erwähne ich als zu weit führend nur kurz.

Aus demselben Grunde übergehe ich die Folgen pseudomembranöser Adhäsionen für die Gestaltung der Leberoberfläche, sowie die Discussion derjenigen Einsenkungen und Protuberanzen, welche durch Markschwämme, Faserkrebse, cavernöse, lipomatöse Aftergebilde, Echinococcussäcke etc. gesetzt und dadurch characterisirt werden, dass bei ihnen umgekehrt die Protuberanz Ursache der Einsenkung, jene das Kranke und diese das Gesunde ist.

An diesem Versuch, die Formveränderungen der Leberoberfläche als unmittelbare, nothwendige, mechanische Folgen der Bildung cellulofibrösen Gewebes im Parenchym darzustellen, schlage ich höher als die noch durch reiche Beobachtungen zu corrigirende und specialisirende Ausführung, die Methode an, welche ihm zu Grunde liegt.

Denn diese ist den Untersuchungen der modernen Medicin wesentlich.

Sie hat in der Physiologie die Mechanik des Ganges und die Hämatodynamik gegründet und in der Diagnostik die auscultatorischen Erscheinungen statt auf Lungenkrankheiten, auf physikalische Gesetze zurückgeführt.

Die Erforschung der nächsten Ursachen urgirend lehnt sie sich in der pathologischen Anatomie gegen die Gewalt auf, welche einer anatomischen Veränderung angethan wird, wenn man sie, einer nicht genug ausgedehnten Statistik halber, ohne Einsicht in den Causalnexus, zum pathognomonischen Product eines Krankheitsprocesses stempeln will, und schliesst die naive Verwunderung über eine knollige oder wie immer gestaltete Leberoberfläche eben so vollständig aus als die Tendenz ein Phänomen, gerade weil es verwunderlich ist, ohne Weiteres durch einen nicht minder räthselhaften „proteusartigen“ Complex pathologischer Zustände erklären zu

wollen, der von jeher obdachlosen Unklarheiten eine Zufluchtstätte bot.

Nach dem Gesagten kann man sich über das, was für die Specificität der syphilitischen Leberaffection aus der Beschaffenheit der Leberoberfläche zu folgern erlaubt ist, kurz fassen.

Dittrich gibt an, dass bei dem syphilitischen Krankheitsprocess in der Leber die Oberfläche derselben bald so beschaffen sei, wie sie Rokitansky als in Folge partieller Leberatrophie nach Pylephlebitis adhaesiva entstanden unter dem Namen dritter, höchster, dem angebornen Gelapptsein ähnlicher Grad der acquisiten Leberlappung geschildert habe, bald aber knotige, knollige, gegen narbig eingezogne Stellen sich abhebende Protuberanzen darbiete.

Dieser letzteren dürfte Rokitansky übrigens ebenfalls gedacht haben.

Denn er spricht sowohl von seichter oberflächlicher Lappung in Folge einfacher, chronischer Hepatitis adhaesiva, als von voluminösen Protuberanzen, durch Zusammenballen mehrerer Granulationen bei entzündlich oder atrophisch entstandener granulirter Leber hervorgebracht, und zu einem höheren Grade der Lappung führend.

Rokitansky hat also gelegentlich der Pylephlebitis adhaesiva, der Hepatitis adhaesiva simplex, der Hepatitis adhaesiva granulosa und der granulirenden Atrophie ungefähr dieselben Formationen von Leberoberflächen wie Dittrich beschrieben.

Es darf nach dem oben Entwickelten gar nicht bezweifelt werden, dass es nothwendig wäre, diese vier Krankheitsvorgänge, trotz dem sie für Gestaltung der Leberoberfläche ähnliche Resultate liefern, dennoch von einander zu trennen, falls nur — worauf wir unten zurückkommen werden — aus anderen Momenten die verschiedenartige Natur der genannten vier Processe geschlossen werden könnte.

Man muss sich sogar wundern, dass, während Rokitansky die übrigen Leherkrankheiten nach Processen zu ordnen bemüht war, er die von ihm aufgestellte partielle Leberatrophie nach adhäsiver Pylephlebitis gelegentlich der Atrophien zwar erwähnte, aber bei den „Abnormitäten der Gestalt", einem der Uebersichtlichkeit halber practisch aufgestellten Capitel, unter dem weder einer besonders treffenden Aehnlichkeit, noch einem wichtigen Theil des Processes ent-

nommenen Namen „gelappte Leber κατ' ἐξοχήν", (ausserdem freilich auch bei den Venenentzündungen) abgehandelt hat.

Auf Verschiedenheiten oder Aehnlichkeiten in der Gestalt der Leberoberfläche lassen sich nicht Krankheitsspecies gründen. Man sollte also auch nicht Krankheitsnamen darauf basiren.

Den oben entwickelten Principien gemäss darf man nämlich aus der Form der Leberoberfläche bei Gegenwart cellulofibrösen Gewebes in der Substanz des Organs allerdings auf die von dem Gewebe in das Parenchym gezeichneten Figuren, nicht aber auf den Krankheitsprocess schliessen, welcher das pathologische Product hervorgebracht hat.

Es müsste denn sein, dass ein Narbengefüge von ganz bestimmter Gestalt und somit eine von dieser mechanisch abhängige, ganz bestimmte Deformität der Leberoberfläche oft genug als durch einen Process gesetzt beobachtet worden wäre, dessen Natur aus anderen Anhaltepunkten sich erweisen liesse.

Aber die Beschaffenheit der Leberoberfläche kann — es ist nicht überflüssig, vor diesem Cirkelschluss zu warnen — nicht als ein solcher Anhaltepunkt benutzt werden.

Ob die Form des Narbengewebes im Parenchym an und für sich eine Diagnose des producirenden Krankheitsprocesses erlaubt, wird sich gelegentlich der folgenden Erörterungen herausstellen, in welche durch den Gang der bisherigen Deduction die ganze Frage über die Selbstständigkeit und Specificität der Dittrich'schen Leberaffection nicht ohne Absicht zusammengedrängt worden ist.

Vertraut man den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie, so kommt man zu dem Glauben, es sei im speciellen Fall möglich, den Krankheitsprocess zu diagnosticiren, aus welchem cellulofibröse Schichten in der Leber hervorgegangen sind.

Ich habe hiebei weniger jene kleinen, ganz isolirten Narben, deren möglicher Ursprung früher angedeutet wurde, als über grössere Lebertheile verbreitete Narbengewebeproductionen im Sinn. Nach Rokitansky hat man nur die Wahl, diese Schichten auf Atrophie oder auf Entzündung zurückzuführen.

Auf atrophischem Wege entsteht Rokitansky's Angaben zu Folge das pathologische Bindegewebe erstens bei derjenigen Form granulirter Leber, welche durch Obliteration der interlobulären Blutgefässe mittelst Druck der ausgedehnten und in ihren Wänden verdickten Gallencapillarien zu Stande kommen soll; zweitens bei der mit dem oben recensirten Namen „gelappte Leber" belegten partiellen Veroedung des Organs, welche man nach einer secundären, adhäsiven, einzelne Pfortaderzweige unwegsam machenden Pylephlebitis in den zum Stromgebiet der obturirten Venenäste gehörigen Leberabschnitten beobachtet haben will.

Einen entzündlichen Ursprung haben die schwieligen Schichten nach Rokitansky bei der zweiten Form der Lebergranulation, welche er einer Hepatitis adhaesiva zuschreibt. Doch leitet er auch grössere, schrumpfende, nicht netzförmige, solide Schwielen von einem adhäsiven Entzündungsprocesse ab. Ob er zwischen der zur granulirten Leber führenden Hepatitis adhaesiva und derjenigen, welche dies Resultat nicht hat, einen andern Unterschied statuirt als einen zufälligen der Figuren des organisirten Entzündungsproducts, darüber wird man nicht recht klar.

Budd betrachtet die cellulofibrösen Bildungen in der Leber fast durchweg als Früchte einer adhäsiven Entzündung; er stellt daher nur Eine, die entzündliche Art der Lebergranulation auf, bei welcher er das Exsudat um die Pfortaderzweige verbreitet glaubt.

Andrerseits jedoch ist Budd über die atrophische Genesis des nach obliterirender Pylephlebitis auftretenden Bindegewebes ganz der Meinung Rokitansky's.

Engel sieht ebenfalls die adhäsive Hepatitis als producirendes Moment der meisten cellulofibrösen Schwielen in der Leber an. Doch unterscheidet er von der Lebergranulation eine Leberatrophie mit höckriger Oberfläche, welcher Process auf durchaus atrophischem Wege Bindegewebe liefere.

Ueberdies deutet Engel gelegentlich der granulirten Leber auf die Möglichkeit der Bindegewebsorganisation aus einem durch Stase gesetzten, nicht entzündlichen Exsudate hin.

Andre vermuthen detaillirter, dass dies Exsudat von einer Stockung in der Vena cava und somit in den Venae hepaticae ausgehe.

Einige endlich sprechen noch von einer Hypertrophie des

normalen interlobulären Bindegewebes als möglicher Ursache der granulirten Leber.

In der Theorie allerdings muss man zugeben, dass pathologisches Bindegewebe durch zweierlei Processe an die Stelle einer Partie normaler Lebersubstanz gesetzt werden kann.

Entweder nämlich geht aus irgend einer Ursache, z. B. durch Anomalieen der Blutzufuhr die Lebersubstanz zu Grunde und das Plasma, welches unter andern Verhältnissen zu ihrer Reproduction verwandt worden wäre, organisirt sich zu Bindegewebe (secundäre Bindegewebsbildung). Oder es wird irgend ein durch Quantität oder Qualität anomales plastisches Exsudat auf entzündliche oder andere Weise gesetzt, welches theils durch seine Existenz (Henle), theils durch seine spätere Umwandlung zu Bindegewebe die benachbarte Lebersubstanz vernichtet (primäre Bindegewebsbildung.)

Aber man muss nicht glauben, dass dieser Unterschied von irgend welchem reellen Werth sei.

Es ist im Gegentheil meiner Meinung nach durchaus nicht möglich, den primären oder secundären Ursprung einer Partie cellulofibrösen Gewebes in der Leber zu diagnosticiren, und man hat kein Recht, in einem concreten Fall zu sagen, dass dies oder das schwielige Gebilde auf entzündlichem, atrophischem Wege, durch Stase oder durch Hypertrophie entstanden sei.

Die Textur des besprochenen pathologischen Products nämlich ist unter allen diesen Umständen von derselben, oben ausführlich geschilderten, über den erzeugenden Process nicht die mindeste Auskunft gebenden Beschaffenheit.

Die andern Anhaltspunkte aber, welche die Autoren bei den von ihnen aufgestellten, soeben namhaft gemachten Krankheitsspecies für eine Diagnose des jedesmaligen Ursprungs cellulofibröser Schichten benutzen zu können meinen, halten eine streng-kritische Beleuchtung nicht aus.

Man begreift, dass durch eine Verwerfung jener diagnostischen Anhaltepunkte die Existenz der betreffenden Krankheitsspecies angetastet werden muss. Denn jene Punkte gerade geben das Fundament dieser Species ab, und nur weil Rokitansky aus gewissen Veränderungen der Leberkapsel auf die atrophische Natur des gleichzeitig im Parenchym formirten Bindegewebes bei der ersten Art granulirter Leber schliesst, stellt er diese Krankheitsform überhaupt auf.

Behufs der für die „syphilitische“ Leberaffection daraus zu folgernden Schlüsse sei es erlaubt, noch in ganz kurzen Zügen die bei genauerer Behandlung Stoff für eine eigne Brochüre bietenden, ketzerisch genug klingenden Resultate anzudeuten, welche aus kritischen Betrachtungen des erwähnten Inhalts mir hervorzugehen scheinen:

Die beiden Arten der Lebergranulation, wie sie Rokitansky statuirt, müssen zusammengeworfen werden. Der einzige Punkt, woraus ihre differente Natur geschlossen werden könnte, ist das atrophische oder entzündliche Verhalten des Leberperitoneums. Aber schon früher wurde angeführt, dass man diese beiden Zustände des Bauchfellüberzuges nicht auseinander zu halten vermag.

Wir wissen nicht, ob das schwielige Gewebe bei granulirter Leber durch Atrophie oder durch Entzündung, und wenn letzteres, ob gerade durch eine Entzündung um die Pfortaderzweige herum (Budd) gesetzt wird; wir wissen aber auch nicht, ob es vielleicht durch Organisation aus einem mittelst Stase, besonders in den Venae hepaticae hervorgerufenen Exsudat entsteht. Die häufige Complication von Herzkrankheiten mit granulirter Leber ist kein ausreichender Grund, um der zuletzt erwähnten Annahme beizutreten; denn die Lebergranulation findet sich nach Budd sehr oft auch ohne Herzkrankheiten bei Säuferdyskrasie.

Ferner sind, um auf Rechnung einzelner Läppchen gebracht zu werden, die Lebergranulationen viel zu gross (Gerlach), was zur Würdigung der Hypothese über das hypertrophirende, ohnedies vielleicht gar nicht (Henle, Vogel) oder doch höchstens in Gestalt einzelner Fasern vorhandene, interlobuläre Bindegewebe beachtet werden muss. Positives über den Process, welcher der Bildung cellulofibrösen Gewebes bei granulirter Leber zu Grunde liegt, ist also nicht bekannt.

Engel hat den Unterschied zwischen Atrophie mit höckriger Oberfläche und Lebergranulation nicht bewiesen und dadurch die ausdrückliche Negation einer solchen Differenz überflüssig gemacht.

Ob weiter die nicht netzförmigen, grösseren, soliden Schwielen, welche Rokitansky einer einfachen adhäsiven Leberentzündung zuschiebt, wirklich auf entzündlichem, oder

ob sie auf irgend einem andern der bezeichneten Wege entstehen, ist uns ebenfalls unbekannt.

Endlich aber muss die Existenz einer partiellen Atrophie nach obliterirender Pylephlebitis aufs Ernstlichste bezweifelt werden. Nicht nur dass, wie Dittrich sehr richtig bemerkt, die obturirten Pfortaderäste späterhin äusserst schwierig nachzuweisen sein dürften, habe ich mich auch an Fällen — bei welchen übrigens keine Syphilis zugegen war — von dem gleichzeitigen Vorkommen ganz irregulärer Schwielen neben solchen überzeugt, welche allerdings einigermassen die von Rokitansky bei jener partiellen Atrophie beschriebene Richtung zu verfolgen schienen. Mit dem characteristischen Sitze aber fällt die einzige Stütze fort, auf welcher die ganze Construction einer adhäsiven Pylephlebitis und die Behauptung ruht, dass nach dieser Erkrankung durch Atrophie cellulofibröses Balkenwerk gebildet werde.

Resultat ist, dass wir über die Processe, aus denen das in Rede stehende pathologische Gewebe in der Leber hervorgeht, Nichts wissen, dass beide Arten von Lebergranulation, Atrophie mit höckriger Oberfläche, adhäsive Hepatitis, partielle Leberatrophie nach Pylephlebitis und ganz isolirte kleine Lebernarben als eng zusammengehörig zu betrachten und alle pathologischen Bindegewebsproductionen in der Leber bis auf unterrichtetere Zeiten höchstens nach auffallenden Differenzen der von ihnen beschriebenen Figuren auseinander zu halten sind.

Als solche Grundfiguren können wir, unbeschadet der mannigfachsten Uebergänge zwischen diesen Formationen, ganz isolirte, kleinere Narben, grössere, solide, schwielige Herde, mit oder ohne Ausläufer, und ein balkiges fibroides Netzwerk bezeichnen.

Nach allen diesen Erörterungen ist es möglich, mit kurzen Worten eine Meinung über die Stellung auszusprechen, welche den andern Leber-Erkrankungen gegenüber, der syphilitisch genannten Affection dieses Organs einzuräumen sein wird.

Der von Dittrich beschriebene Zustand der Leber lässt sich allerdings unter keine der bisher in der pathologischen Anatomie gültigen, cellulofibröses Gewebe bildenden Krankheitsspecies rubriciren. Er kann weder ganz für eine partielle

Atrophie, noch Pylephlebitis adhaesiva, d. h. nicht ganz für eine „gelappte Leber", noch so recht für eine einfache Hepatitis, noch auch eigentlich für eine Lebergranulation minderen Grades erklärt werden, wie wenigstens Rokitansky diese drei Krankheitsspecies geschildert hat. Es fehlen nämlich dieser syphilitischen Affection alle Eigenschaften, die als „pathognomonische" der in Rede stehenden drei Species angesehen zu werden pflegen. Auch producirt die syphilitische Lebererkrankung Bindegewebsfiguren, welche sowohl denen nach Hepatitis adhaesiva, als denen nach obliterirender Pylephlebitis, als endlich denen nach granulirter Leber ähnlich sind.

Kurz die syphilitische Desorganisation der Leber passt auf keins der in den Büchern paradirenden Krankheitsbilder.

Aber dies liegt nicht an der „wunderbaren" syphilitischen Natur jenes Processes, sondern daran, dass diese Krankheitsbilder nicht naturgetreu aufgestellt, sondern künstlich fabricirt worden sind.

Sie differiren — sagt man gerade so viel als man weiss — nicht anders als durch unbedeutende, mannigfache Uebergänge bietende Formvariationen ihres cellulofibrösen Products, und nur allerlei unbewiesenen Hypothesen zu Liebe riss man das Zusammengehörige dergestalt auseinander, dass jetzt mit der Diagnose auf jede Bindegewebsschichten bildende Krankheitsspecies eine Menge höchst unbegründeter Aussagen betreffs der Figuren des cellulofibrösen Gewebes und des ursächlichen Processes in den Kauf genommen werden muss.

Für Dittrich ergab sich also das Dilemma: entweder eine neue Krankheit aufzustellen, oder die in Betracht kommenden, bestehenden Krankheitsspecies nebst noch etlichen verwandten als unnatürliche umzustossen.

Dittrich wählte den ersten Weg und schob die einmal in der pathologischen Anatomie gültigen Rubriken, trotz leiser Einwürfe, respectirend die Widerspenstigkeit der von ihm beobachteten Affection gegen diese Rubriken, auf die gleichzeitig vorhandene syphilitische Dyskrasie, neben welcher zufälliger Complication ihm die natürlichen Uebergänge zwischen den durch die Gelehrten auseinandergerissenen Krankheitsspecies zuerst aufgefallen sind.

Offen heraus gesagt glaube ich nämlich, dass um die Zeit der Dittrich'schen Beobachtungen cellulofibröse Schichten

bildende Leberkrankheiten, wie das ja ab und zu vorkommt, gerade in Prag an der Tagesordnung waren und dass natürlich von diesen auch die zufällig damals an Syphilis Leidenden nicht verschont blieben.

Um eine solche Vermuthung von vorn herein zurückzuweisen, hätte Dittrich neben seinen 79 Fällen die Zahl derjenigen um dieselbe Zeit in Prag angestellten Sectionen publiciren müssen, welche cellulofibröse Schichten ohne gleichzeitige Syphilis, und auch derjenigen, welche trotz Syphilis kein schwieliges Gewebe ergaben.

Diese Mittheilungen waren im Interesse einer exacten Statistik unerlässlich.

Die in den ostindischen Spitälern liegenden Patienten laboriren ausser an andern Krankheiten fast alle an Bindegewebsschichten der mannigfachsten Gestalt in der Leber (Budd). Dies kommt auf Rechnung der vielen in Ostindien endemischen Leberkrankheiten. Die Sectionen aus der syphilitischen Station solcher Spitäler würden freilich Dittrich's Ansichten bestärken, aber die Leichenöffnungen der in allen andern Abtheilungen dieser Krankenhäuser Gestorbenen die schwieligen Gebilde in der Leber bald nicht mehr als Privilegium der Syphilitischen erscheinen lassen.

Das letztere Resultat werden übrigens auch zahlreiche Sectionen in anderen Ländern haben, wenn nämlich diese Sectionen zu einer Zeit angestellt werden, in welcher gerade Leberkrankheiten sehr häufig sind.

Der Standpunkt der ganzen Frage ist hienach so weit verändert, dass man z. B. auf Dittrich's Behauptung, er habe exquisite Cirrhose niemals mit syphilitischer Leberaffection complicirt gefunden, erwidern kann, dass zwischen dieser und jener Krankheit gar kein Unterschied des Processes, höchstens eine unwesentliche Differenz in den Figuren des Bindegewebes sich nachweisen lasse, und dass eine Cirrhose geringeren Grades mit der syphilitischen Degeneration geradezu identisch ist.

Die Präparate des Wiener pathologisch-anatomischen Museums, welche gegenwärtig zur Belehrung über die syphilitische Leberaffection verwandt werden, könnten ausserdem eine angeborne, durch Peritonealduplicatur gebildete Lappung

darstellen, den recht evident mit ebenso vielem und ebenso wenig Recht die ältere Firma, Cirrhosis niedern und höhern Grades, Pylephlebitis etc. beibehalten.

Auch überzeugt man sich an der Leiche bald von der Unmöglichkeit einer Differenzialdiagnose zwischen der syphilitischen Degeneration und jener Krankheitsspecies; ja diese Unmöglichkeit auf dem Gebiet der practischen pathologischen Anatomie ist es, welche uns auf die bisher entwickelten Zweifel zuerst geführt hat.

Durch den Nachweis, dass die Dittrich'sche Leberaffection sich so wenig von den längst bekannten cellulofibröse Schwielen setzenden Processen unterscheiden lässt, als diese unter einander different sind, werden gegen die 79 Fälle Tausende von Beobachtungen in die Wagschale geworfen, welche schwieliges Gewebe bisher unter den Namen Cirrhosis, Hepar granulat., Hepatitis adnaesiva, Pylephlebitis etc. ohne gleichzeitige Syphilis etc. constatirt haben.

Auf diese Weise wird der Werth der Statistik herabgesetzt, welche Dittrich's Behauptungen zu Grunde liegt.

Man sieht wohl, dass diese Statistik sich auf eine gar nicht fixirte Frage bezieht. Man hat also das Recht misstrauisch gegen sie zu sein.

Denn eine exacte Statistik freilich ist die ultima ratio medicorum, aber eine Statistik bei unfixirter Frage die Ursache des mannigfachsten Unheils in der Pathologie.

Das statistische, festeste Bollwerk um die Dittrich'schen Behauptungen niederzureissen, war das nur auf mannigfachen Umwegen zu erreichende Ziel, welches von vorn herein der polemische Theil dieser, ich wiederhole es, unvollständigern und vor ihrer Reife veröffentlichten Arbeit im Auge hatte.

Es mögen sich aber auch andere Angriffspläne und vielleicht mit grösserem Erfolge einschlagen lassen.

Nur dürfte vor jeder Polemik zu warnen sein, welche der specifischen Syphilidologie die Waffen entnimmt.

Es würde sich da unvermeidlich wieder um die Frage handeln: „ob syphilitisch oder nicht?"

In der Anwendung des Prädicates „syphilitisch" aber heutzutage irgend eine vernünftige Consequenz auffinden zu wollen, ist eben so vergeblich, als vor Jahren der Versuch, „das Psorische" zu definiren resultatlos war.

Dieses Wort „syphilitisch" ist von einer verzweifelten

Biegsamkeit und in abominabler Weise aufdringlich! Zur einen Thüre hinausbefördert tritt es durch die andere wieder herein und ich behaupte alles Ernstes, dass es den Fortschritten der modernen Syphilidologie hinderlich entgegen steht.

Nachschrift.

Die früheren Aeusserungen des Dr. Gubler über den syphilitischen Krankheitsprocess in der Leber habe ich oben citirt.

Neuerdings findet sich in der Gazette médicale, année 1852, 24. Avril, 1., 8., 29. Mai etc. ein längerer Aufsatz desselben Verfassers unter dem Titel:

> Mémoire sur une nouvelle affection du foie liée à la syphilis héréditaire, chez les enfants du premier âge etc. (mémoire lu à la société de biologie, le 21. Fevrier 1852.)

Wie ich höre wird ein Auszug aus dieser Abhandlung von Dr. Schlottmann in Berlin bearbeitet, in der kommenden Lieferung des Journals für Kinderkrankheiten (redigirt von Behrend und Hildebrand) erscheinen.

Sie ist jedenfalls ein schätzenswerther Beitrag zur Literatur über Lebersyphilis, während es mir übrigens nicht scheint, als sei ich ihretwegen genöthigt meine Ansichten über den besprochenen Krankheitsprocess zu modificiren.

Dies bemerkt zu haben genügt, anstatt einer ausführlichen Kritik, für den Zwek des vorstehenden Aufsatzes.

Denn weit entfernt davon eine allseitige Beleuchtung, eine erschöpfende Bearbeitung des Thema's liefern zu wollen, soll er vielmehr Nichts sein als ein skizzenhafter, bescheidener Versuch zu einer selbstständigen und vorurtheilsfreien Anschauungsweise der Lebersyphilis.

Ein Paar „Bemerkungen vom Platze" bei einer parlamentarischen Debatte, in welcher noch erst die tüchtigsten Redner verschiedner Parteien sprechen müssen, ehe abgestimmt werden darf — eine Zeugenaussage in einem Processe, dessen Acten noch lange nicht geschlossen sind — das ist Alles.

Nur so weit es von diesen Gesichtspunkten aus erforderlich schien, sind die Meinungen Anderer kritisirt und ist die

Literatur des Gegenstandes, um den es sich handelt, berücksichtigt worden.

Hieraus wird es auch erklärlich sein, warum auf mancherlei Notizen über den syphilitischen Krankheitsprocess in der Leber, welche in der älteren, durch Gubler jetzt zu diesem Zweck zusammengestellten medicinischen Literatur, ausserdem aber in Canstatt's Jahresbericht, Band IV. Specielle Nosologie, in Hölder's Handbuch der venerischen Krankheiten, Stuttgart 1851, in Henoch's Klinik der Unterleibskrankheiten, Berlin 1852. u. a. a. O. sich finden, nicht näher eingegangen worden ist.

Sarcine in der Lunge

von

Prosector Dr. **F. A. Zenker** in **Dresden.**

Seit ihrer Entdeckung ist die Sarcine bekanntlich von zahlreichen Beobachtern in Erbrochenem und Stuhlentleerungen, sowie im Magen und im ganzen Verlauf des Darmkanals in einer grossen Anzahl von Fällen gesehen worden. Ich selbst sah sie ebenfalls in einem Falle gleichzeitig im Magen, Duodenum und Dünndarm. Dagegen beschränken sich die Angaben über das Vorkommen der Sarcine an andern Orten bis jetzt nur auf zwei, von denen überdiess nur die eine vollen Glauben verdient. Erstlich nämlich will Heller [1]) die Sarcine in drei Fällen im Harn gefunden haben, in welchem sie ein zollhohes, lockeres, weisses, fast ganz aus Sarcine bestehendes Sediment gebildet haben soll. Ich bezweifle, dass diese Angabe viele Gläubige gefunden hat. Wenigstens wird man es, wenn man die theoretischen Anstände erwägt, die sich gegen das Vorkommen der Sarcine im Harn (wenn dieselbe nicht erst nach der Entleerung beigemischt, oder etwa in Folge einer Communication zwischen Darmkanal und Harnwegen aus ersterem in letztere gelangt sein sollte), zumal in so ungeheurer Menge, um ein zollhohes Sediment zu bilden, aufdrängen, gewiss gerechtfertigt finden, wenn wir Bedenken tragen, das Vorkommen der Sarcine im Harn unter die constatirten Thatsachen einzureihen, ehe dasselbe nicht durch zuverlässige Beobachtungen von anderer Seite bestätigt worden ist.

[1]) Heller, Arch. f. med. Chem. IV. 5., und neuerlich ebendaselbst Neue Folge. I. 1 u. 2. 1852.

Die andere festconstatirte Beobachtung ist die von Virchow, welcher die Sarcine bekanntlich einmal in einem brandigen Herd in der Lunge beobachtete (Froriep's, N. Notizen. 1846. Mai. Nro. 825).

Im Folgenden habe ich über einen von mir beobachteten zweiten Fall von Sarcine in den Lungen zu berichten, welcher jedoch in sehr wesentlichen Punkten von Virchow's Falle abweicht. Die Seltenheit der Beobachtung wird eine genaue Mittheilung des Falles rechtfertigen.

Johanne Friederike Barthel, 38 Jahre alt, wurde am 16. März 1852, wegen einer fast kindskopfgrossen, linkerseits in den Bauchdecken sitzenden und einen Theil der untern Rippen bedeckenden Geschwulst auf der chirurgischen Abtheilung des Dresdener Stadtkrankenhauses aufgenommen. Sie hatte früher lange Zeit an cardialgischen Beschwerden gelitten. Dieselben hatten jedoch zur Zeit ihrer Aufnahme gänzlich aufgehört, kehrten auch während ihres Aufenthalts im Krankenhause nicht wieder; vielmehr war ihre Verdauung in dieser Zeit stets völlig gut. Die Geschwulst stellte sich als Markschwamm heraus. Sie nahm nur langsam an Grösse zu, verjauchte später an der Oberfläche; es stiessen sich grosse Massen der Geschwulst los, welche schnell durch neue Wucherungen ersetzt zu werden schienen. Es traten häufig starke Blutungen aus der Tiefe der Geschwulst ein. In Folge derselben, sowie der fortdauernden Jauchung sanken die Kräfte mehr und mehr und die Kranke starb am 13. Aug. Abends 10½ Uhr. Die am 14. August früh vorgenommene Section ergab folgenden Befund (den ich, soweit er sich nicht auf unsern Gegenstand bezieht, nur im Auszug mittheile).

Körper mässig abgemagert, die äusseren Bedeckungen äusserst bleich. Die Geschwulst bestand aus sehr lockeren, leicht auszuschälenden, weissgrauen, hirnmarkartigen Markschwammknollen. Sie schien von den nach aussen an das Parietalblatt des Bauchfells grenzenden Bindegewebsschichten ausgegangen zu sein. Das Bauchfell selbst war unversehrt und liess sich glatt von der Geschwulst abziehen. — Gehirn und innere Hirnhäute blutarm, sonst normal. Schilddrüse enthält mehrere Colloidknoten und seröse Cysten.

Brusthöhle: in beiden Pleurahöhlen etwa eine Obertasse voll eines blassen, weissgelblichen, leichtgetrübten, serösen Exsudats. Beide Lungen bis auf eine lockere Adhäsion am

unteren Rande der rechten Lunge frei; allenthalben stark emphysematös aufgetrieben, nicht zusammensinkend, blass. In beiden Lungen durch alle Lappen zerstreut eine mässige Anzahl stecknadelkopf- bis haselnussgrosser, rundlicher, meist an der Oberfläche liegender und über dieselbe etwas vorragender, weissgrauer oder grauröthlicher, lockerer, leicht und glatt auszuschälender Markschwammknoten. Die oberen Lappen beider Lungen allenthalben lufthaltig, an verschiedenen Stellen mehr oder weniger stark ödematös. Ein mittlerer Lappen war an der rechten Lunge nicht abgegrenzt. Die unteren Lappen zum grössern Theile ebenfalls lufthaltig, sehr stark ödematös, nach unten zu ziemlich mürbe; die hintere Oberfläche derselben zum Theil gleichmässig dunkelblau gefärbt, das an diese Fläche grenzende Gewebe, rechts in dickerer Schicht, als links, luftleer, auf dem Durchschnitt dunkelgrauroth, bei Druck eine reichliche, nicht schaumige, seröse Flüssigkeit ergiessend; die luftleeren Stellen lassen sich sämmtlich aufblasen. Im unteren Theile des rechten unteren Lappens viele Venen durch sehr lockere, zerreibliche, graurothe Fibrinpfröpfe verstopft. In beiden unteren Lappen nun fanden sich, sowohl in den noch lufthaltigen, als in den luftleeren Parthieen, auf dem Durchschnitt zahlreiche deutlich gelb gefärbte, nicht scharf begrenzte Flecke. Drückte man an diesen Stellen auf das Gewebe, so erhielt man mit dem austretenden Serum vermischt einzelne kleine gelbe Flocken. Da dieselben durch ihre Farbe, die ich von verändertem Blutfarbstoff herleiten zu müssen glaubte, meine Aufmerksamkeit erregten, unterwarf ich sie der mikroskopischen Untersuchung, und war nicht wenig erstaunt, sowohl auf den Flokken, als in der Umgebung derselben ziemlich zahlreiche Stücke der Sarcine in den deutlichsten Formen zu finden. Sie zeigten die Theilung bis in das 3. Glied (64 Felder), waren zum Theil ganz farblos, zum Theil leicht gelblich oder grünlich gefärbt und wichen in Bezug auf die Form in keiner Weise von den zur Genüge bekannten Formen ab, so dass eine weitere Beschreibung überflüssig ist. Bei weiterer Nachforschung fand sich die Sarcine nicht nur an allen jenen gelben Flocken, sondern auch in grösserer oder geringerer Anzahl in dem Oedem, welches aus anderen Theilen der Lungen die jene gelben Flecke und Flocken nicht zeigten, ausgedrückt wurde. Ausser der Sarcine zeigten die gelben Flocken

aber auch noch verschiedenartige Pflanzenbestandtheile, grosse Fetttropfen und Fettzellen, zuweilen mit an einer Stelle geplatzter Wandung, endlich zahlreiche gelbgefärbte Partikeln von verschiedener Form und gelbe amorphe Masse (wahrscheinlich mit Gallenfarbstoff gefärbte Theile), von welchen letzteren die gelbe Farbe der Flocken abhing. Der letztere Befund ist offenbar für die Deutung unseres Falles von grosser Wichtigkeit.

Im Herzen die Mitralklappe beträchtlich verdickt. — Die Unterleibshöhle enthält eine ziemliche Menge eitrigen Exsudats. Leber ziemlich blutreich, das aus ihren Gefässen fliessende Blut blass und dünnflüssig. Milz klein und schlaff. Nieren, besonders die linke, sehr blutarm. Harnblase normal. Der Uterus etwas nach hinten geknickt, der Fundus desselben mit dem Marstdarm durch einzelne Adhäsionen verwachsen. Die Tuben in ihrer Lage durch Adhäsionen fixirt, die Ovarien in Adhäsionen eingehüllt.

Magenschleimhaut sehr bleich, etwa 2 Zoll von der Cardia an der kleinen Curvatur beginnend und in der Richtung nach dem Fundus hin sich erstreckend eine streifige, völlig glatte Narbe, nach welcher hin die Schleimhaut leicht strahlig zusammengezogen ist. Die Schleimhaut ist mit graugelblichem Schleim belegt, in welchem die mikroskopische Untersuchung ausser verschiedenen Pflanzenbestandtheilen, Fett, Epithelialzellen u. s. w. auch sehr zahlreiche Sarcine nachwies. Dieselbe war hier noch reichlicher, als in der Lunge, zeigte noch häufiger die feineren Theilungen, glich aber übrigens ganz der in der Lunge. — Darmkanal im ganzen Verlauf äusserst bleich, sonst normal. —

Aus den mitgetheilten Umständen geht mit grösster Wahrscheinlichkeit hervor, dass die Sarcine sich in diesem Falle nicht primär in den Lungen entwickelt hat, sondern dass sie vielmehr erst aus dem Magen dahin gelangt ist. Die gleichzeitige Anwesenheit der Sarcine im Magen, die gleichzeitige Gegenwart von Pflanzentheilen, Fettzellen u. s. w. (jedenfalls Speisereste) in den Lungen sprechen auf das Bestimmteste dafür. Daran aber, dass etwa nur im Tode, vielleicht beim Transport der Leiche, eine Portion Mageninhalt in den Schlund und von da in die Luftwege gelaufen sei, lässt sich nicht denken, da sich die Sarcine wie gesagt, gerade vorzugsweise in den hintersten und untersten Theilen der Lunge, also

in den Lungenbläschen oder feinsten Bronchien, ja sogar in den luftleeren, von Flüssigkeit ganz ausgefüllten Parthieen fand, bis wohin sie auf solche Weise in keinem Falle hätte gelangen können. Es muss also wohl während des Lebens eine Portion Mageninhalt durch Aufstossen hinauf befördert worden und aus dem Schlund in die Luftwege gelangt sein. Wegen schon geschwächter Contractilität der Bronchien mag derselbe aus letzteren nicht wieder haben ausgeworfen werden können und desshalb durch wiederholte Inspirationen tiefer und tiefer in die Lungen eingesaugt worden sein. Jedenfalls mag dies erst in den letzten Lebenstagen erfolgt sein, wofür besonders der Umstand spricht, dass sich in Magen und Lungen ganz ähnliche Speisereste fanden. Die Mittheilungen über den Krankheitsverlauf in der letzten Zeit geben zwar für diesen Vorgang keine positiven Anhaltspunkte, da kein Erbrechen erfolgt und auch kein Aufstossen bemerkt worden war; indess kann ja letzteres leicht, ohne bemerkt worden zu sein, da gewesen sein, und eine andere Erklärung lässt sich für den besprochenen Befund nicht wohl aufstellen.

Vergleichen wir nun den von Virchow mitgetheilten Fall mit dem unsrigen, so ergibt sich folgender wesentliche Unterschied: Virchow fand ausser in der brandigen Stelle der Lunge nirgends, weder in den Bronchien oder der Luftröhre, noch in irgend einem andern Theile der Lungen, noch auch im Magen eine Spur von Sarcine. Es liess sich also in diesem Falle eine blose Uebertragung der Sarcine aus einem andern Organe in die Lunge nicht wohl annehmen. Vielmehr spricht sowohl das isolirte Vorkommen der Sarcine an jener Stelle, als die grosse Menge derselben (die in dem Brandherd befindliche pulpöse Masse schien fast ganz aus Sarcine zu bestehen) entschieden dafür, dass die Sarcine sich wirklich an diesem Ort vervielfältigt hatte. Es lässt sich zwar die Möglichkeit nicht läugnen, dass die Sarcine auch in diesem Fale zunächst, zu einer Zeit, als die erkrankte Stelle der Lunge der Luft noch zugänglich war, in ähnlicher Weise, wie in unsrem Falle aus dem Magen in die Lunge gelangt sei. Es müsste dann die Sarcine aus den übrigen Theilen der Lunge und aus dem Magen im weiteren Verlauf der Krankheit wieder entfernt worden sein, während sie an jener einen Stelle durch die Texturerkrankung zurückgehalten und von Bedingungen umgeben wurde, welche ihre Fortent-

wickelung möglich machten. Indess spricht doch nichts positiv für diese Annahme und andrerseits hindert uns auch nichts anzunehmen, dass die Keime sogleich direkt von aussen in die Lungen gelangt seien. Das Hauptinteresse dieses Falles beruht eben nur in dem Nachweis, dass die Sarcine sich in der That unter gewissen Bedingungen in der Lunge fortentwickeln kann; und insofern ist auch der Virchow'sche Fall von grösserem Interesse, als der unsrige, der nur das Vorkommen einer zufälligen Uebertragung der Sarcine aus dem Magen in die Lungen constatirt.

Dass in unsrem Falle die früher dagewesenen, aber schon längst geschwundenen cardialgischen Symptome keineswegs durch die Gegenwart der Sarcine im Magen bedingt waren, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Die Section wies in der beschriebenen Narbe im Magen, dem Ueberbleibsel eines perforirenden Geschwürs, den anatomischen Grund jener Beschwerden zur Genüge nach. Vielmehr kann unser Fall, da die Verdauung der Kranken während ihres Aufenthaltes im Krankenhause stets ungestört war, als ein neuer Beleg für die Unschädlichkeit der Sarcine angeführt werden [1]). Uebrigens scheint es, dass das Vorkommen der Sarcine im Magen gerade beim perforirenden Magengeschwür kein so seltenes ist. Wenigstens fand ich dieselbe eben in diesen Tagen wieder im Magen einer Frau, welche an Peritonitis in Folge der Perforation eines runden Magengeschwüres gestorben war. Dass sich in diesem Falle die Sarcine auch in dem frei in der Bauchhöhle befindlichen eiterigen Exsudate vorfand, hat nichts besonders Bemerkenswerthes, da die Magenwand, wie gesagt, perforirt, dem Mageninhalt also freier Austritt in die Bauchhöhle gestattet war.

---

[1]) Obwohl die Unschädlichkeit der Sarcine nach den Beobachtungen von Virchow (a. a. O.) und Frerichs (Handwörterbuch der Physiol. III. B. 1. Abth. p. 870) keiner weiteren Beweise bedarf, so scheint dies doch in England noch nicht allenthalben anerkannt zu werden. Denn noch neuerlich hat Jenner (Vgl. Canstatt's Jahresbericht für 1851. V. B. p. 254) bei Gelegenheit der Erzählung einer Beobachtung von Sarcine in Erbrochenem die Meinung ausgesprochen, dass die Sarcine und das gährende Fluidum, indem durch sie die Muskeln des Pylorus in fortwährender Action erhalten werden, in manchen Fällen die Ursache zu einer organischen Coarctation des Pylorus und Magenerweiterung sein könnten.

Anzeigeblatt.

Im Verlage von **August Hirschwald** in Berlin ist soeben erschienen:

Krampf und Lähmung
der
Kehlkopfs-Muskeln
und
die dadurch bedingten Krankheiten.

Von

Dr. H. Helfft,

pract. Arzte in Berlin.

Gr. 8. Geh. Preis: 16 Sgr.

Zur Pathologie und Therapie
der
Krankheiten des Hüftgelenks
und
ihrer Ausgänge.

Von

Dr. Johann Julius Bühring.

Gr. 8. Mit 1 Taf. Abbild. Geh. Preis 28 Sgr.

HISTOLOGIE DES BLUTES

mit

besonderer Rücksicht auf die forensische Diagnostik.

Von

Dr. Hermann Friedberg,

Privat-Docent an der Königlichen Universität zu Berlin etc.

Gr. 8. Geh. Mit 2 Tafeln Abbildungen. Preis 28 Sgr.

Preis-Ermässigung.

Statt 12½ Thaler — für 6 Thaler.

Die

medicinische Praxis

der

bewährtesten Aerzte unserer Zeit.

Dritte neu bearbeitete Auflage. 5 Bände.

Preis: **6 Thaler Preuss. Courant.**

(Statt des bisherigen Ladenpreises von 12½ Thaler.)

Diese den Herren Aerzten bereits hinreichend bekannte **specielle Pathologie und Therapie** nach den Erfahrungen der bewährtesten Aerzte ist in der gegenwärtigen **dritten Auflage** bedeutend **vermehrt** und enthält eine ausführliche und zweckmässige Zusammenstellung der **berühmtesten Autoren des In- und Auslandes.**

Da ich den ganzen Vorrath dieses Werkes von der bisherigen Verlagshandlung übernommen habe und ich dasselbe allgemein zugänglich zu machen wünsche, so setze ich den bisherigen Preis von 12½ Thalern **auf 6 Thaler** herab, wofür es durch jede Buchhandlung zu beziehen ist.

Das

SEEBAD HERINGSDORF.

Kurze Anleitung

zum zweckmässigen

Gebrauch des Seebades für Kurgäste.

Von

Dr. Schmige,

prakt. Arzt.

Gr. 8. Geh. M. 1 lith. Ansicht von Heringsdorf. Preis 1 Thlr. 6 Sgr.

Gobbin, Dr. C., Joh. Christ. Rademacher's Erfahrungsheillehre und die Anhänger der reinen Empirie. Eine kritische Denkschrift. Gr. 8. Geheftet.
Preis 20 Sgr.
(Separat-Abdruck aus der Zeitschrift für Erfahrungsheilk.)

Zeitschrift für Erfahrungsheilkunst. Herausgegeben Von Dr. A. Bernhardi. V. Bandes 2. Heft. Gr. 8. Geh.
Preis 1 Thlr. 6 Sgr.

Vierteljahrsschrift für gerichtliche und öffentliche Medicin. Unter Mitwirkung der Königl. wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen, herausgegeben von Joh. Ludw. Casper. I. Bandes 2. Heft.
Preis des Jahrgangs von 4 Heften 3 Thlr. 20 Sgr.

Im Verlage der **J. G. Calve**'schen Buchhandlung in Prag ist erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

KLINISCHE VORTRÄGE

über

Pathologie und Therapie der Krankheiten

des

weiblichen Geschlechtes

von

Dr. F. A. Kiwisch Ritter v. Rotterau,

weil. kön. bair. Hofrathe, k. k. österr. Professor der Geburtshilfe an d. Carl-Ferdinands-Universität in Prag, etc. etc. etc.

I. Abtheilung. Mit einer lith. Taf. **3. sehr verbesserte und vermehrte Auflage.** gr. 8. geh. Preis 3 Thlr. 22½ Sgr.

II. Abtheilung. Zweite verbesserte und vermehrte Auflage. gr. 8. geh. Preis 3 Thlr. 15 Sgr.

Die Verlagshandlung enthält sich jeder Anpreisung dieses Werkes, und erlaubt sich, statt dessen auf die vielfachen, äusserst günstigen Beurtheilungen hinzuweisen, welche in den ersten medicinischen Zeitschriften darüber erschienen sind. Mehre Abschnitte dieser zweiten Auflage der zweiten Abtheilung sind ganz umgearbeitet; des grössern Umfangs ungeachtet wurde der Preis aber doch nicht erhöht, damit dieses, in seiner Art einzig da stehende Werk durch einen möglichst wohlfeilen Preis eine um so grössere Verbreitung finden möge.

Die Bearbeitung der **dritten Abtheilung,** mit welcher dieses Werk beendet sein wird, hat Herr Professor Dr. **Scanzoni** in Würzburg übernommen. Im nächsten Jahre wird dieser Band, an Umfang und Preis ungefähr der ersten Abtheilung gleichkommend, erscheinen.

Die

Melancholie

nach dem neuesten Standpunkte der Physiologie

und

auf Grundlage klinischer Beobachtungen

bearbeitet von

Med. Dr. **Ed. Pohl.**

12 Bog. gr. 8. geh. Preis: 1 Thlr.

Im Verlage von **Friedrich Vieweg u. Sohn** in Braunschweig ist erschienen:

Ueber Nierenkrankheiten

mit eiweisshaltigem Urin (Morbus Brightii).

Von **G. Owen Rees.**

Aus dem Englischen

von **Dr. med. Rosztok.**

8. Velinpapier. geheftet. Preis 12 Ggr.

Im Verlag von **Fr. Mauke** in Jena ist erschienen und in jeder Buchhandlung vorräthig:

Ueber die

Eierstockswassersuchten

insbesondere

deren Erkenntniss und Heilung

nebst

einem neuen Regulativ für die Ovariotomie.

Nach eigenen Erfahrungen

von

Dr. Ed. Martin,

Professor an der Universität in Jena.

Gr. 8. broch. Preis 16 Ngr.

In unserem Verlage is erschienen und in allen Buchhandlungen zu erhalten:

Grundriss

der

VETERINAERMEDIZIN

zum Gebrauche

bei Vorlesungen für Studirende der Medizin so wie zum Selbstgebrauche für Physikats- und praktische Aerzte und Thierärzte.

Behufs der Förderung der komparativen Medizin

bearbeitet von Dr. **J. M. Kreutzer,**
vormal. Professor an der Centralveterinärschule in München.

Erste und zweite Lieferung.

gr. 8. geh. Preis der Lieferung 2 fl. od. 1 Rthlr. 6 Ngr.

Die dritte Lieferung (Schluss des Werkes) ist unter der Presse und gelangt binnen Kurzem zur Versendung. Die Berechnung dieser letzten Lieferung ist jener der ersten angemessen.

Erlangen im Mai 1852. **Palm & Enke.**

Im Verlage der **Stahel**'schen Buchhandlung in Würzburg ist so eben erschienen:

Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. Redigirt von A. Kölliker, F. Scanzoni, J. Scherer. Dritter Band. Erstes Heft. Preis: 54 kr.

Inhalt: 1) Kölliker: Ueber die Entwicklung der sogenannten Kernfasern, der elastischen Fasern und des Bindegewebes. — 2) Mayer: Beitrag zur Osteotomie. — 3) Osann: Beitrag zur mathematischen Begründung der Erscheinungen der voltaischen Säule. — 4) Panum: Ueber das Verhalten einiger epidemischen Krankheiten auf Färö, Island und in Dänemark. — 5) Kierulf: Bemerkungen über das Verhalten der von Panum besprochenen Krankheiten in Norwegen. — 6) H. Müller: Ueber einen Fall von Ichthyosis cornea. — 7) H. Müller: Ueber das oberste Armpaar von Tremoctopus. — 8) Siegmund: Chemische Untersuchung einer puerperalen Gebärmutter. — 9) Röll: Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Taenien. — 10) H. Müller: Ueber die anatomische Verschiedenheit der zwei Formen (Generationen, bei den Salpen. — 11) Cloetta: Ueber die Nerven des Herzens. — 12) Schenk: Ueber die Entwicklung der Blüthe und besonders des Fruchtknotens von Capparis sicula. — 13) Escherich: Hygieische Studien aus den Militairconscriptionslisten des Königreiches Bayern. — 14) Virchow: Ueber die Verschiedenheit von Phthise und Tuberkulose.

Einladung zum Abonnement auf das II. Semester der

Illustrirten medizinischen Zeitung

Redaction: **Dr. G. Rubner.** — Verlag: **Emil Roller** in München.

In den nächsten Tagen wird die durch Krankheit des Redacteurs verzögerte Versendung der beiden letzten Hefte des I. Semesters dieser Zeitschrift stattfinden, in denen illustrirte Originalartikel von v. Hessling in München, Thudichum in Giessen, Roser in Marburg, Martin in München, Reinsch in Erlangen, Falk in Marburg, v. Ammon in Dresden, Ried in Jena etc. nebst vielen Holzschnitten, 2 Kupferstich- und 3 Steindruck-Tafeln in Farben enthalten sind.

Das 1te Heft des II Semesters wird noch im Juli und die folgenden in regelmässigen Fristen ausgegeben werden, da reiches und interessantes Material nebst zahlreichen Abbildungen hiefür vorliegen.

Die beste Empfehlung für dieses erste medizinische Blatt, welches sich die Illustration zur besondern Aufgabe gesetzt hat, dürfte in der für die kurze Zeit seines Bestehens überraschenden Verbreitung desselben liegen, die sich nicht nur über ganz Deutschland erstreckt, sondern auch schon in Italien, Frankreich, England, Holland, Belgien, Dänemark, Schweden, Russland, Griechenland, ja selbst in der Türkei und Amerika begonnen hat.

Indem wir hierauf gestützt zu zahlreicher Betheiligung durch Abonnement einladen, wiederholen wir zugleich unsere Einladung an die Autoren der medizinischen und naturwissenschaftlichen Fächer zur Einsendung von Beiträgen unter den bekannten Bedingungen.

Preis für das II. Semester von 6 Heften mit vielen Illustrationen in Holzschnitt, so wie mit 15 bis 18 Tafeln in Kupfer- und Stahlstich, in Lithographie und Farbendruck

fl. 7. 12 kr. oder Rthlr. 4. —

Zu gleichem Preis sind, so weit der Vorrath ausreicht, noch Exemplare des 1ten Semesters zu beziehen.

Alle Postämter und Zeitungsexpeditionen, sowie alle Buchhandlungen des In- und Auslandes nehmen Bestellungen auf diese Zeitschrift an.

Die Verlagshandlung von **Emil Roller in München.**

Versuche an einem Enthaupteten nebst erläuternden Versuchen an Thieren.

Von

A. Nuhn.

Nachdem Herr Professor Henle mir angeboten hatte, den Kopf des am 25. Mai in Mannheim zu enthauptenden Martin Börschinger zu physiologischen Versuchen zu verwenden, entschloss ich mich zu folgenden Experimenten.

1) Prüfung des Einflusses des Nerv. facialis auf die Bewegungen des Gaumensegels (worüber bis jetzt nur Beobachtungen an Thieren vorlagen), so wie Ermittelung, ob bei Bewegungen des Gaumensegels nach Reizung des Nervus facialis, der Nerv. petrosus superficialis major es sei, durch den die Reizung zum Gaumensegel getragen werde.
2) Prüfung der Bewegungen des Augapfels durch die Musculi obliqui oculi.

Sogleich nach Ankunft der Leiche traf ich die zur Anstellung des unter Nr. 1 genannten Versuches nöthigen Vorkehrungen. Ich nahm sogleich die Schädeldecke ab, löste darauf die Verbindung zwischen den obersten Halswirbeln und Kopf, um durch ihre Entfernung den Schlundkopf von hinten zugänglich zu machen. Dann schnitt ich noch ein senkrechtes Stück aus dem Hinterhaupte heraus, und entfernte die Hemisphären des grossen, sowie so viel vom kleinen Hirn, als erforderlich war, um dem Nervus facialis vor seinem Eintritt in den innern Gehörgang gehörig beikommen zu können. Nachdem diess geschehen, wurde der Schlundkopf an seiner Hinterwand durch einen Längsschnitt geöffnet, um das Gau-

mensegel sichtbar zu machen und dann die Leitungsdrähte eines galvano-electrischen Inductionsapparates an den N. facialis der rechten Seite gebracht, worauf deutlich Bewegungen am Gaumensegel zu bemerken waren, obwohl ein eigentliches Heben desselben, wie ich dies bei Experimenten an Thieren sah, nicht wahrgenommen werden konnte, was übrigens bei der im allgemeinen schon ziemlich gesunkenen Reizbarkeit der Muskeln auch kaum anders zu erwarten war; denn die Muskeln des Antlitzes reagirten auch nicht mehr sehr lebhaft. Reizung des linken Facialis hatte dasselbe Resultat. Hierauf brachte ich die Leitungsdrähte an den Nerv. glossopharyngeus, vagus und accessorius Willisii, wodurch jedesmal Contractionen im Schlundkopf und auch im Gaumensegel entstanden; erstere etwas lebhafter als letztere.

Nachdem ich nun noch einmal den Facialis beiderseits gereizt hatte, um zu sehen, ob er noch seine Reizbarkeit habe, durchschnitt ich den N. petros. superficialis major der linken Seite mittelst eines Meisels und berührte dann mit den Leitungsdrähten abermals den Facialis, konnte jedoch keine Bewegungen mehr am Gaumensegel wahrnehmen. Nun reizte ich den Facialis der andern Seite, an welcher der N. petros. superf. noch unverletzt war; unterdessen war die Reizbarkeit so sehr gesunken, dass auch hier keine deutlichen Bewegungen am Gaumensegel mehr erfolgten. Zwar glaube ich schwache Vibrationen wahrgenommen zu haben, jedoch waren dieselben so undeutlich, dass ich nicht wage zu behaupten, mich nicht getäuscht zu haben. Leider verliert dadurch dieser letzte Versuch mit der Durchschneidung des oberflächlichen Felsenbeinnerven seine ganze Beweiskraft, da sich nicht darthun lässt, ob das gänzliche Ausbleiben der Bewegung am Gaumensegel auf Rechnung der Durchschneidung des oberflächlichen Felsenbeinnerven zu bringen ist, oder ob es vielleicht die Folge der hier unterdessen schon erloschenen Reizbarkeit des Nerven war.

Nach diesen Versuchen, deren Resultat leider nicht befriedigend genug ausfiel, ging ich rasch an die Eröffnung der Augenhöhle zur Anstellung des Experimentes über die Wirkungen der schiefen Augenmuskeln. Aber leider liess mich nun der Inductionsapparat im Stich, da er zu wirken aufhörte und nicht wieder in Gang gebracht werden konnte. Ich war desshalb genöthigt zu warten, bis der magneto-electrische

Rotationsapparat unserer Anstalt, den Hr. Prof. Henle zu seinen Versuchen noch in Gebrauch hatte, frei wurde. Indess bis zu den bald darauf erfolgten Anwendungen desselben war die Reizbarkeit der Augenmuskeln so sehr gesunken, dass ich von der Ausführung des Versuches abstehen musste.

Nun wendete ich mich an die Prüfung der Contractilität der Arterien, von denen Prof. Henle vorher schon die Aorta untersucht hatte. Zuerst leitete ich die Drähte des Rotationsapparates auf Arcus aortae, dann auf verschiedene Stellen der Aorta descendens, konnte jedoch keine Contractilität bemerken. Zwar glaubte ich, so wie mehrere der Umstehenden, an dem Arcus aortae ein Prallerwerden der Wandung zu bemerken, indess war es nicht bestimmt genug, um es als Folge stattgefundener Contraction nehmen zu können. Eine messbare Verkleinerung des Durchmessers der Aorta fand jedenfalls nicht statt. Hiernach ging ich an die Arteria iliaca externa, femoralis communis, renalis und mesenterica superior, welche sämmtlich mehr oder weniger deutlich Contractilität zeigten. An der Arteria femoralis z. B. betrug zufolge der vor und nach der Reizung angestellten Messung die Verkleinerung ihres Querdurchmessers $\frac{1}{4}$ Linie. Ausserdem untersuchte ich auch die Vena cava inferior und Vena saphena magna, welche ebenfalls sehr deutlich an der gereizten Stelle enger wurden. Die Vena cava zog sich ohngefähr um $\frac{1}{3}$ ihres Durchmessers zusammen.

Von der von mir noch weiter beabsichtigten Prüfung der Contractilität der Darmzotten stand ich ab, da Prof. Henle vorher schon gelegentlich darnach gesehen hatte und nichts bemerken konnte.

Hierauf kehrte ich wieder zu dem Kopfe, der unterdessen zum Behufe der Untersuchung der Flimmerbewegung in der Nasenhöhle senkrecht gespalten worden war, zurück, um Reizungen des Nerv. oculomotorius in Bezug auf die Bewegungen der Iris noch zu versuchen, ohne dass ich jedoch sonderlich Hoffnung hatte, noch etwas von Bewegungen wahrnehmen zu können, da die Reizbarkeit der Kopforgane schon zu sehr erloschen war. Sehr überrascht war ich desshalb, als auf Anlegung der Leitungsdrähte des Rotationsapparates an den genannten Nerven kurz vor seinem Eintritt in die Dura mater, Veränderungen der Pupille noch wirklich bemerkbar wurden, die aber zu meinem und aller Anwesen-

den Staunen nicht in Verengerung, sondern in Erweiterung der Pupille bestanden. Ich hatte den Versuch mehrmals und an beiden Kopfhälften wiederholt, und stets dasselbe Resultat gehabt; so lange die Leitungsdrähte mit dem Nerven in Berührung waren, erweiterte sich die Pupille; sobald ich sie aber weggenommen hatte, trat wieder Verengerung bis zur mittleren Grösse ein.

Ueber die Richtigkeit des Faktums lag also kein Zweifel mehr vor. Aber wie sollte man sich es erklären, dass beim Menschen auf Reizung des N. oculomotorius Erweiterung der Pupille eintritt, während man doch schon so oft und bestimmt grade das Gegentheil bei Versuchen an Thieren beobachtete. Sollten etwa bei den an Thieren gemachten Versuchen und Beobachtungen Fehler oder Täuschungen unterlaufen sein? Dies ist doch bei der Häufigkeit, mit der die Versuche darüber angestellt wurden, nicht anzunehmen. Oder sollte der N. oculomotorius beim Menschen in einer andern funktionellen Beziehung zur Iris stehen, als bei Thieren und somit der bisher allgemein als richtig anerkannte Lehrsatz, dass die Verengerung der Pupille von dem Oculomotorius, Erweiterung derselben dagegen vom Sympathicus bewirkt werde, unrichtig sein?

Zur richtigen Beantwortung dieser Fragen, die man auf diese auffallende Beobachtung hin sich stellen musste, glaubte ich nicht anders als durch die Anstellung sorgfältiger Experimente an Thieren gelangen zu können. Und in der That ergaben mir diese auch ein sehr befriedigendes Resultat, durch welches diese scheinbaren Widersprüche zwischen der an dem Hingerichteten gemachten Beobachtung und dem bei schon zahlreichen Versuchen an Thieren Wahrgenommenen völlig sich aufklärten.

Den ersten Versuch hierüber stellte ich auf folgende Weise an einem Hunde an. Nach der Tödtung desselben mittelst eines Stiches in die Medulla oblongata, dann rascher Trennung des Kopfes vom Rumpfe und Abnahme des Schädeldaches, wurde das bloss gelegte grosse Hirn bis auf die Vierhügel und die Hirnschenkel abgetragen, und dadurch die Nervi oculomotorii zugänglich gemacht, ohne ihren Zusammenhang mit den Hirnschenkeln zu beeinträchtigen. Auf die hiernach erfolgte Anlegung der Leitungsdrähte eines magneto-electrischen Rotationsapparates an den genannten Nerven

war eine sehr starke Reaction auf die Augenmuskeln und gleichzeitig damit eine lebhafte Verengerung der Pupille aufs deutlichste zu bemerken. Die Nerven beider Seiten zeigten bei mehrmals wiederholter Reizung stets dieselbe Erscheinung. Fünf Minuten später wurde die electrische Reizung dieses Nerven wiederholt, die Reaction auf die Augenmuskeln blieb indess aus, wie auch die Pupille sich nicht mehr verengerte, sondern nun eine sehr merkliche Erweiterung zeigte, und dies so oft, als die Reizung wiederholt wurde. Die Erweiterung dauerte stets so lange, als die Leitungsdrähte mit den Nerven in Berührung standen; sobald sie von ihnen entfernt wurden, wurde auch die Pupille, durch Zurückkehren auf ihre vorige Weite, wieder enger. Im erweiterten Zustande zeigte sich indess die Pupille nicht gleichförmig vergrössert, sondern an einigen Stellen etwas eckig verzogen. Bemerkt sei ferner noch, dass dieser erweiternde Einfluss auf die Pupille erst dann recht deutlich sich zeigte, wenn die Leitungsdrähte kurz vor seinem Eintritt in die Dura mater, an den Nerven gebracht wurden.

Dass Reizung des Nerven, so lange er auf die Augenmuskeln reagirte, Verengerung der Pupille zur Folge hatte, später aber, nachdem dieser Einfluss erloschen war, eine entgegengesetzte Wirkung auf die Pupille sich zeigte, war, wie begreiflich, eben so überraschend, als jene Erscheinung, derentwegen diese Versuche angestellt wurden. Sollte man hier annehmen, dass sowohl diejenigen contractilen Elemente der Iris, welche die Pupille verengern, als wie auch jene, durch welche sie erweitert wird, unter dem Einfluss eines und desselben Nerven stehen? Mir kam eine solche Annahme durchaus unzulässig vor. Wann sollte auch der, die Pupille erweiternde Einfluss des N. oculomotorius sich geltend machen? Offenbar könnte dies erst dann geschehen, wenn sein Einfluss auf die Augenmuskeln und damit auch der auf die Verengerung der Pupille bereits erloschen ist.

Denn dass es früher nicht geschieht, beweisen alle bisherigen Experimente. Da nun aber im Leben die Thätigkeitsäusserung des Nerven nie bis zu diesem Grade herabsinken kann, es sei denn, dass das Leben überhaupt aus ihm wiche, so könnte er von der Uebung solchen Einflusses auf die Erweiterung der Pupille eigentlich nie Gebrauch machen.

Diesem zu Folge glaubte ich vermuthen zu müssen, dass

die fragliche Erweiterung der Pupille gar nicht eigentliche Wirkung des N. oculomotorius sei, sondern durch auf irgend eine Weise erfolgende Reizung des Sympathicus bewirkt werde. Ich stellte zu diesem Zwecke noch mehrere Versuche und zwar 3 an Hunden und 2 an Kaninchen an, um hierüber ins Klare zu kommen.

Bei diesen Versuchen nun, die ganz auf die Weise, wie der obige, angestellt wurden und auch dieselben Erscheinungen lieferten, legte ich, nachdem nach der erloschenen Reaction des N. oculomotorius auf die Augenmuskeln, dessen scheinbar erweiternder Einfluss auf die Pupille sich wieder deutlich eingestellt hatte, die Leitungsdrähte des Rotationsapparates, statt an den N. oculomotorius, nun an die nahe bei ihm liegende Carotis cerebralis, worauf ganz dieselben Erscheinungen an der Pupille, d. h. Erweiterung derselben, eintraten, wie wenn der electrische Reiz auf den N. oculomotorius angewendet wurde.

Dass nun die Erweiterung der Pupille, wie sie bei Reizung des Oculomotorius an dem Kopfe des Enthaupteten, wo die Cerebralnerven jede Spur von Reizbarkeit schon verloren hatten, wie auch in diesen Versuchen an Thieren, beobachtet wurde, nicht als Wirkung des letztern, wie es anfänglich schien, sondern des Sympathicus, dessen Reizbarkeit bekanntlich auch viel länger sich erhält, als die der Cerebrospinalnerven, zu betrachten sei, schien mir nun ausser allen Zweifel gesetzt zu sein. Es fragte sich nur noch, wie die zur Iris gehenden Theile des Sympathicus bei der auf den Oculomotorius, unter gehöriger Isolirung desselben, angebrachten electrischen Reizung mitgereizt wurden. Es liessen sich wohl nur 2 Fälle denken, nämlich entweder gingen, wie dies beim Menschen nicht selten vorkommt, Fasern des Plexus caroticus internus in den N. oculomotorius und später mit der Radix brevis zum Ganglion ciliare über, welchen der auf den Oculomotorius gerichtete electrische Strom sich mittheilte, oder der electrische Strom ging gleich von der Reizungsstelle des Oculomotorius auf das die nachbarliche Carotis cerebralis umspinnende sympathische Geflecht über. Wenn ersteres der Fall ist, so müsste die Erweiterung der Pupille auf Reizung des Oculomotorius ausbleiben wenn man vorher die Leitung in demselben unterbrochen hat, im andern Falle aber ungeachtet dieser Unterbrechung sich einstellen.

Um dies zu ermitteln, schnitt ich bei einem Kaninchen ein etwa 3 Linien langes Stück aus der Mitte des bis zur Augenhöhle blosgelegten Stammes des Oculomotorius, wodurch die Fortleitung einer electrischen Reizung der in demselben etwa verlaufenden sympathischen Fasern nach dem Auge wirksam unterbrochen sein musste. Als nun die Leitungsdrähte des Rotationsapparates an das hintere Ende des Nerven gebracht wurden, trat die Erweiterung der Pupille wieder grade so deutlich und ungeschwächt ein, als wie vor der Ausschneidung des Stückes aus dem Nervenstamm. Hieraus liess sich nun unzweideutig ersehen, dass der electrische Strom nicht im Stamm des Oculomotorius fortgeleitet wird, sondern von der Reizungsstelle dieses Nerven aus auf das nachbarliche carotische Geflecht überging.

So ist nun die, an dem N. oculomotorius des Enthaupteten gemachte und anfänglich sehr überraschende Beobachtung zur Genüge aufgeklärt und wird, gewiss zur Freude eines Jeden, durch dieselbe, sowie durch die darauf bezüglichen, an Thieren angestellten Versuche der allgemein acceptirte Lehrsatz, dass die Verengerung der Pupille unter dem Einfluss des N. oculomotorius, die Erweiterung dagegen unter dem des Sympathicus zu Stande komme, so wie die auf jene gebauten Lehrsätze der Pathologie nicht allein nicht, wie es anfangs schien, verändert, sondern im Gegentheil nur noch mehr befestigt.

Ueber krebsige Phlebitis.

Von

Professor **Hermann Meyer** in Zürich.

Fälle, in welchen das Lumen von Venen durch Krebsmasse ausgefüllt gefunden wurde, sind keinesweges selten.

Hasse [1]) führt als von ihm beobachtet an:

1) häufiges Vorkommen von Anfüllung der Pfortaderäste und der Lebervenen bis in die Vena cava hinein bei vorhandenen Leberkrebsen,

2) einen Fall von Markschwamm der Lymphdrüsen des Halses mit Eindringen der Krebsmasse in die Vena subclavia und durch die Vena cava superior hindurch bis in den rechten Vorhof,

3) einen Fall von Anfüllung der Vena pulmonalis mit Krebsmasse bis in den linken Vorhof hinein bei bestehenden Lungenkrebsen.

Rokitansky [2]) drückt sich dahin aus, dass in den Uterinvenen und von diesen aus in der Vena spermatica interna, in der Vena hypogastrica, Vena iliaca interna und den Cruralvenen bei Uteruskrebs häufig eine Gerinnung gefunden werde, welche auf verschiedenen Umwandlungsstufen zu Krebs und zwar zu enkephaloidem Krebs sich befinde.

Rokitansky gibt diese Notiz zwar unter der Aufschrift: „Krebsige Phlebitis", äussert sich aber dann doch wieder zweifelnd, indem er sagt: „Es ist dieser Zustand demnach,

---

[1]) Anatomische Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipz. 1841. S. 42.

[2]) Handbuch der pathologischen Anatomie Bd. II. 1844. S. 651.

wenn er wirklich als Phlebitis auftritt, eine durch Blutgerinnung und deren Metamorphose bedingte Phlebitis"; — und allerdings lässt auch dieses Vorkommen von Krebsmassen in den Uterinvenen die Erklärung zu, dass die Krebsmasse in die Höhle der Venen hineingewuchert sei, wie sie z. B. auch in Gallengänge hineinwuchern kann. Das Gleiche gilt von den Fällen, welche Hasse anführt und für welche er die Erklärung annimmt, dass der Krebs zwischen den Häuten der Vene entstanden und dann ins Innere durchgebrochen sei.

Der Gedanke, dass solche Krebsmassen im Inneren eines Venenrohres als Produkte einer Phlebitis entstanden seien, enthält nichts Widerstrebendes. Wir sehen ja das in das Innere des Venenrohrs abgesetzte phlebitische Exsudat verschiedene Organisationsformen eingehen; wir sehen es sich zu Eiter entwickeln, zu zellgewebigen Platten und zu fibroïden Strängen; — warum sollen wir nicht erwarten dürfen, dass unter günstigen Umständen auch die krebsige Organisation auftreten könne? — Wir werden deshalb die Möglichkeit gar nicht verkennen dürfen, dass jene Erfüllungen von Venen mit Krebsmassen Produkte einer Phlebitis sind, deren Exsudat die krebsige Metamorphose erfahren hat; — nur liegt der Beweiss dafür nicht offen genug in dem Befunde da. — Es muss daher von Werth sein, Fälle kennen zu lernen, in welche gegen das Bestehen einer Phlebitis solche Zweifel nicht Platz greifen können, welche von der Kontinuität der in der Vene enthaltenen Krebsmasse mit derjenigen eines primär erkrankten Organes hergeleitet werden können.

Als einen solchen Fall sehe ich denjenigen von Virchow [1]) an. Bei bestehendem Uterinkrebse fand derselbe nämlich folgende Beschaffenheit der Vena portarum und der mit derselben zusammenhängenden Organe, welche ich mit seinen eigenen Worten anführe:

„Es waren die Lumbar- und epigastrischen Drüsen, sowie die Leber an sehr zahlreichen Punkten krebsig erkrankt. — Als ich die Leber einschnitt, fiel es mir auf, aus den durchschnittenen Aesten der Pfortader überall eine eigenthümlich breiige Masse ausfliessen zu sehen. Dieselbe bestand aus einer schmutzig röthlichen leicht in's Graue ziehenden Flüssigkeit,

---

[1]) Archiv für pathologische Anatomie. Bd. II. 1849. S. 597.

in der zahlreiche, gelblichweisse, sehr leicht zerreibliche Klümpchen von geringer Grösse schwammen. Bei weiterer Untersuchung fand sich der Stamm der Pfortader strotzend gefüllt mit einer ähnlichen Masse, die sich in die einzelnen Aeste, aus denen sich derselbe zusammensetzt (Vena lienalis, mesaraica etc.) fortsetzte. In der Milz verhielt es sich ganz ähnlich, wie in der Leber. Während die Pulpe durchaus normal, ziemlich fest, bläulich roth erschien, drängte sich aus allen Durchschnitten der Milzvene, auch innerhalb des Organes, dieselbe breiige Masse hervor. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich, dass die Klümpchen aus allerlei geschwänzten, seltener runden Zellen bestanden, welche zum grössten Theile die Fettmetamorphose begonnen hatten. Betrachtete man ein dichteres Stück, so erschien es ganz dachziegelförmig aus geschwänzten, leicht fettig entarteten Körpern zusammengesetzt. Die Gefässwand verhält sich, soweit sie sich verfolgen liess, vollkommen normal, spiegelnd glatt, dünn und beweglich. Die Milzpulpe bestand durchaus aus ihren gewöhnlichen Bestandtheilen. — Das Blut in der Lebervene, in den Hohladern, im Herzen enthielt nicht die geringste Spur dieser Körper, sondern die gewöhnlichen, relativ kleinen, granulirten, mehrkernigen oder mit verwachsenen Kernen versehenen, farblosen Blutkörperchen."

Virchow benutzt diesen Fall nur, um die Möglichkeit der Erzeugung von geschwänzten Körpern innerhalb der Blutmasse daraus herzuleiten. Der Gedanke an eine Phlebitis, welcher ihm während der Untersuchung gegenwärtig gewesen zu sein scheint, fand Beseitigung, wie aus der Beschreibung der Gefässwandung hervorgeht. Dennoch aber muss das ganz lokale Vorkommen jener geschwänzten Körper darauf hinweisen, dass auch die Ursache ihres Auftretens eine ganz lokale gewesen sein müsse, — und als solche können wir nur eine Phlebitis erkennen. Die glatte Beschaffenheit eines grossen Theiles der Gefässwandung ist nicht als Gegengrund gegen diese Auffassung geltend zu machen; es ist ja bei einer Phlebitis nicht nothwendig, dass alle mit dem Pfropfe in Berührung stehenden Theile der Venenwandung rauh und mit dem Pfropfe fest verbunden sind; wir finden oft nur sehr lokale Ursprungsquellen des phlebitischen Exsudates, welche durch Rauhigkeit und Verbindung mit dem Pfropfe als solche karakterisirt sind; und solche Stellen konnten sich in diesem

Falle der Untersuchung entzogen haben. — Ich glaube daher mit Rücksicht auf den mikroskopischen Befund diesen Fall als krebsige Phlebitis der Pfortader und ihrer Aeste und Wurzeln auffassen zu dürfen. Als Erzeugungsmoment für dieselbe ist es uns allerdings schwierig den Uteruskrebs aufzufassen; vielleicht dürften wir daher eher an die Lymphdrüsenkrebse denken.

Wenn dieser Fall auch den Vortheil hat, uns eine krebsige Phlebitis zu zeigen, welche entfernt von dem primär entstandenen Krebse aufgetreten ist, so hat er doch noch zwei nicht unerhebliche Mängel, es ist nämlich erstens die Diagnose einer krebsigen Phlebitis aus dem mitgetheilten Befunde nicht mit ganz beweiskräftiger Schärfe hinzustellen und zweitens ist der anatomische Zusammenhang zwischen der ergriffenen Vene und den primär ergriffenen Organen nicht ganz deutlich. Beide Mängel sind in dem folgenden Falle nicht vorhanden, welchen ich vor einiger Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte und welcher zugleich den hervorgehobenen Vortheil des vorigen Falles hat.

Bei einem Manne von ungefähr 40 Jahren fand ich nämlich ein sehr umfangreiches Krebsgeschwür in dem Pylorustheile des Magens. Die Geschwürfläche war mehr als handgross, ihr Boden fest und stellenweise mit mortificirten Stromafetzen bedeckt, während andere Stellen mit Granulationen überzogen waren. — Die Leber zeigte an ihrer Oberfläche viele weissliche Geschwülste, welche durch den Peritonäalüberzug durchschienen und ganz das Ansehen von Krebsen darboten. — Der Stamm der Pfortader gerade an der Theilungsstelle in den ramus hepaticus dexter und sinister und der Stamm dieser beiden Aeste selbt war angefüllt mit einer zusammenhängenden weichen Masse von graulich-röthlicher Farbe. Diese Masse setzte sich in viele Aeste der Pfortader fort und verfolgte man die so gefüllten Aeste, so gelangte man zu einer solchen Stelle der Oberfläche, welche von aussen das Ansehen eines Krebsknotens bot. Ein grosser Theil der inneren Oberfläche der bezeichneten Venen war glatt, viele Stellen derselben waren aber auch rauh und an diesen hing die verstopfende Masse fest an. — Jene „Krebsknoten“ an der Oberfläche der Leber waren gebildet aus kleineren Herden von ungefähr Erbsengrösse, deren viele in eine haselnuss- bis wallnussgrosse Gruppe zusammengeordnet einen solchen Krebsknoten dar-

stellten. — Die mikroskopische Untersuchung der in den Pfortaderästen befindlichen Masse zeigte rundliche, den Eiterzellen ähnliche Zellen, dann sogenannte Körnchenzellen verschiedener Grösse, langgestreckte, theilweise mit Fett erfüllte Zellen, welche den von Virchow zu dem obigen Falle abgebildeten Zellen ähnlich waren, grössere runde Zellen mit verdickter Wandung und andere mit mehreren Kernen.

Da dieses der mikroskopische Befund ist, welcher die Krebsmasse karakterisirt, so dürfen wir wohl nicht anstehen, die ausfüllende Masse in den Pfortaderästen für Krebsmasse zu erklären, — und da wir diese Masse in demselben Verhältnisse zu den Venenwandungen stehen sehen, wie sie phlebitische Pfröpfe gegen die Venenwandung zeigen, und da wir ferner auch die Beschaffenheit der Venenwandung als dieselbe erkennen, welche die Phlebitis karakterisirt, so werden wir kein Bedenken tragen, das vorgefundene Leberleiden für einen Fall von krebsiger Phlebitis der Pfortader zu erklären.

Nachdem diese Diagnose gestellt ist, muss nun aber nothwendig die Frage entstehen, welches als der ursächliche Ausgangspunkt für die Entstehung dieser Phlebitis anzusehen sei. Wir haben die Wahl zwischen den Leberkrebsen und dem Magenkrebse. Letzterer war ein sehr altes Leiden, denn er war sehr umfangreich und die Magenwände in seiner Nähe sehr fest und verdickt. Es steht demnach Nichts dem entgegen, dass wir das krebsige Magengeschwür als die Anregungsursache der Phlebitis erkennen. Dass diese erst in einiger Entfernung von dem Magen auftrat, nämlich in der porta hepatis selbst, darf uns wohl nicht hindern, diese Ansicht auszusprechen, denn wir finden ja häufig genug die Erscheinungen der Phlebitis erst in ziemlicher Entfernung von ihrem Erzeugungsherde erkennbar ausgesprochen.

Weniger dagegen werden wir die Ablagerungen in der Leber als ursächliches Moment ansehen können, denn diese waren nicht älter als die Phlebitis selbst. Das liess sich erkennen 1) aus dem unmittelbaren Zusammenhange der Ablagerungen an der Oberfläche der Leber mit denjenigen in den Pfortaderästen, — 2) aus dem gleichen Ansehen und den gleichen mikroskopischen Bestandtheilen beider, und — 3) aus dem Umstande, dass eine jede Ablagerung noch kein Ganzes darstellte, sondern in viele kleine durch stehen gebliebene Balken der

Lebermasse von einander getrennte Herde zerfiel, wodurch sie die grösste Aehnlichkeit mit einem in der Bildung begriffenen Leberabszess erhielt. Noch vor Kurzem fand ich einen von einer Nekrose des Radius herrührenden metastatischen Leberabszess, welcher ganz die gleiche Beschaffenheit hatte; — er bildete einen Eiterherd von mehr als einem Zoll Durchmesser, welcher durch viele erhaltene dünne Substanzbalken so durchzogen war, dass er nach dem Durchschneiden nicht zerfloss. — Wir werden demnach in den peripherischen Krebsablagerungen in der Leber nur die Art und Weise erkennen, wie die krebsige Phlebitis der Pfortader sich in dem Theile des Leberparenchyms äusserte, in welchem die feineren Endigungen der Pfortader zu finden sind, also das Resultat einer Phlebitis capillaris. Da wir aber die Entstehungsursache dieser Phlebitis capillaris auf das Vorhandensein des Krebsgeschwüres in dem Magen zurückführen können, so dürfen wir die peripherischen Krebsablagerungen in der Leber als das Ergebniss sogenannter metastatischer Entzündungen ansehen, deren Produkt krebsigen Karakter angenommen hat.

Sehen wir nun in diesem Beispiele die Fortpflanzung krebsiger Erkrankung von dem Magen auf die Leber durch Vermittelung einer Phlebitis deutlich vor sich gehen, so wird es auch gestattet sein, das so häufige Vorkommen der Komplikation von Magen- und Leberkrebs in gleicher Weise aufzufassen und wenigstens für einen Theil solcher Fälle die Leberkrebse, namentlich, wenn es zahlreiche kleinere sind, als Metastasen des Magenkrebses in dem oben ausgeführten Sinne anzusehen.

Die gleiche Auffassung erlauben auch durch die Art ihres Auftretens die Lungenkrebse; diese finden sich ja auch meistens auf viele einzelne Punkte der Lunge zerstreut und kommen beinahe nie als erste Krebserkrankung in einem Körper vor. Bedenkt man, dass die Lunge überhaupt sehr geneigt ist zu den sogenannten metastatischen Entzündungen, und dass diese in derselben Weise in vielen vereinzelten kleinen Herden in derselben aufzutreten pflegen, so liegt die Ansicht nahe, dass auch die meisten Lungenkrebse nur den Karakter sogenannter metastatischer Ablagerungen haben, und wir werden noch mehr geneigt, diese Ansicht anzunehmen, wenn wir bedenken, dass dieselben besonders gerne nach Exstirpation grösserer Krebse rasch und plötzlich massen-

weise auftreten. Wir dürfen sie in diesem Falle als das Produkt einer Phlebitis capillaris der Lungen ansehen, deren Entstehung auf das Vorhandensein der grossen Wundfläche zurückgeführt werden kann. — Wahrscheinlich hat Rokitansky Gelegenheit gehabt, diesen Prozess in seiner Entwickelung zu beobachten. Wir können wenigstens in diesem Sinne seine c-Form des Lungenkrebses deuten, deren Beschreibung [1]) ich wörtlich wiedergebe:

„Aeusserst selten ist die Krebsmasse in die Lungenzellen infiltrirt oder ergossen, und das Produkt eines pneumonischen Prozesses, welches unter dem Einflusse einer besonders durch Ausrottung eines Krebses angefachten Dyskrasie die äusseren Karaktere und die elementare Struktur des Krebses annimmt; es erscheint die Lunge somit von Krebsmaterie hepatisirt."

Der aufgestellten Auffassung der Bedeutung der meisten Leber- und Lungenkrebse darf der Umstand nicht im Wege stehen, dass die einzelnen Krebsknoten in dem Parenchyme gewissermassen eingekapselt liegen; es ist dieses ganz natürlich für eine abgeschlossene Geschwulst, welche beinahe gar keine Elementartheile mit dem Mutterboden gemein hat und in deren Bereich das ganze Muttergewebe zu Grunde gegangen ist.

Es ist zu wünschen, dass dieser Art der Ausbreitung eines Krebsleidens von den Forschern in pathologischer Anatomie besondere Aufmerksamkeit geschenkt werde, indem von dem Standpunkte dieser Untersuchungen aus sich gewiss noch wichtige Sätze gegen eine angenommene Krebsdyskrasie und vielleicht auch praktisch wichtige Sätze werden gewinnen lassen.

---

[1]) Handbuch der pathologischen Anatomie Bd. III. S. 148.

Beiträge zur Lehre von den Knochenkrankheiten.

Von

Prof. **Hermann Meyer** in Zürich.

(Hierzu Tafel IV u. V.)

II. Osteophyt, Osteoporose, Osteomalacie u. Rhachitis.

Man hat schon vielfach die beiden durch Nachgiebigkeit der Knochen ausgezeichneten Erkrankungsformen, Osteomalacie und Rhachitis, neben einander gestellt und Kontroverse darüber geführt, ob dieselben als eine und dieselbe Krankheit hingestellt werden dürften oder ob sie in ihrem Wesen verschieden seien. Eine solche Kontroverse kann nur geführt werden, so lange die den beiden angegebenen Namen zu Grunde liegenden Begriffe nur pathologische sind, d. h. so lange man mit denselben nur einen am Lebenden wahrnehmbaren Symptomenkomplex bezeichnet und nicht eine anatomische Thatsache. Wenn ich daher in dem Folgenden neben anderen Untersuchungen auch diese Frage wieder aufnehme, so geschieht dieses nur um an der Hand der rein anatomischen Untersuchung das Meinige zur Lösung derselben beizutragen. Ich halte mich dabei nur an das, was mich die Untersuchung frischer und trockener osteomalacischer und rhachitischer Knochen gelehrt hat. Die zugleich mit behandelten Fragen über die Osteoporose und das Osteophyt sind, wie sich ergeben wird, nothwendige Vorfragen, deren Lösung der Besprechung des Hauptthemas vorausgehen musste. Ich werde in diesem Aufsatze nur darauf ausgehen, die Form

der Erkrankung in Osteomalacie und Rhachitis hinzustellen; für den folgenden Aufsatz behalte ich mir vor, die Folgen dieser beiden Leiden in den Missstaltungen des Knochengerüstes zu untersuchen, um zu zeigen, welche Verwandtschaft und welche Verschiedenheiten zwischen beiden Arten von Missstaltungen sich finden, und wie die letzteren aus den Eigenthümlichkeiten der zu Grunde liegenden Erkrankungsformen hergeleitet werden können.

Kann das Knochengewebe erkranken?

Wenn wir von der Erkrankung eines Gewebes sprechen, so verstehen wir darunter gewöhnlich qualitative Aenderung seiner Zusammensetzung und damit in engstem Zusammenhange stehende Veränderungen (Störungen) seiner Funktion.

Solche qualitative Aenderungen können aber auf zweierlei Art zu Stande kommen:

1) die Elementartheile erkranken selbstständig,
2) die Zwischensubstanz erleidet eine Veränderung, welche dann ihren Einfluss in verschiedener Weise auf die Elementartheile geltend macht.

Zu der ersteren Form gehören die verschiedenen Rückbildungen, als deren Haupttypen wir das Verschrumpfen (Inhaltsloswerden) und die Erfüllung der Elementartheile mit Fett oder Kalksalzen ansehen müssen. Ich will hier nicht auf die Frage eingehen, ob Veränderungen in der „Vitalität" der Elementartheile oder Veränderungen des dargebotenen Blastems oder beide die Ursache dieser Metamorphosen werden, — noch auch untersuchen, in welchen Fällen die eine und in welchen die andere dieser Ursachen angenommen werden kann. Für die gegenwärtigen Zwecke genügt es zu wissen, dass die selbstständigen Erkrankungen der Elementartheile geknüpft sind an eine fortgesetzte Thätigkeit der Zellenwandung oder analoger Gebilde, wie der Schläuche der Muskel- oder Nervenfasern; denn sie bestehen in Abgabe des Zelleninhaltes oder in Aufnahme unangemessener Materien in das Innere der Zelle oder des Zellenschlauches.

Zu der zweiten Form gehören die selbstständigen Veränderungen der Zwischensubstanz, wie die Zerfaserung, die Erweichung oder Verflüssigung und die Verkreidung, welche alle drei Formen wir in dem Knorpelgewebe vorfinden; in anderen Geweben finden wir nur die beiden letzteren For-

men. — Bei weitem die wichtigsten und für das ganze Gewebe folgreichesten Veränderungen der Zwischensubstanz sind aber ihre Vermengungen mit einem Exsudate, welches in den Gefässen des Gewebes seine Quelle findet. Flüssige Exsudate (Serum, Eiter) umspülen die einzelnen Elementartheile, lockern ihren Zusammenhang, stören ihre Ernährung und können durch Auflösung ihre völlige Zerstörung herbeiführen. Festere Exsudate (Krebse, Tuberkelmasse, Zellgewebe) sind im Anfange, wenn sie gesetzt werden, noch flüssig; sie umspülen in diesem Zustande die Elementartheile, und wenn sie dann eine festere Beschaffenheit annehmen, dann wirken sie durch Druck zertrümmernd oder atrophirend auf die Elementartheile.

Beide Hauptformen sind nur da möglich, wo Elementartheile mit noch funktionsfähiger Wandung in einer weichen Zwischensubstanz liegen; wo wie in dem Knorpel eine festere Zwischensubstanz ist, sind die Veränderungen durch Exsudation, wie sie eben beschrieben worden, unmöglich, aber die übrigen Erkrankungsformen finden sich doch.

Das Knochengewebe ist aber in ganz anderen Verhältnissen. Der Unterschied zwischen Elementartheil und Zwischensubstanz ist verschwunden und die Elementartheile haben keine funktionsfähige Wandung mehr; das ganze Gewebe ist zu einer festen homogenen Masse erstarrt. Wäre nicht sein Vorkommen in dem Körper normal und wäre nicht der Organismus in sehr vielen Beziehungen auf sein Vorkommen angewiesen, — man würde das Knochengewebe als ein durch Verkreidung zu Grunde gegangenes Knorpelgewebe bezeichnen. Ein solches Gewebe kann keine wesentlichen qualitativen Veränderungen mehr erfahren. Es können keine Veränderungen in der Ernährung seiner Elementartheile mehr erscheinen, denn diese sind in der allgemeinen Erstarrung zu Grunde gegangen, — und Exsudate können nicht mehr die Zwischensubstanz aufschwemmen und sich in die Räume zwischen die Elementartheile verbreiten. Seine Veränderungen in den sogenannten Erkrankungen der Knochen können daher nicht nach demselben Schema vor sich gehen, wie diejenigen anderer Gewebe.

Die Knochenmasse kann nur verändert werden auf indirektem Wege. Exsudate aus den Gefässen der mit dem Knochengewebe eng verbundenen Häute, Periost und Markhaut, äussern, räumlich neben das vorhandene Knochengewebe

gelagert, einen Einfluss auf das Knochengewebe. Dieser Einfluss kann aber nur zweierlei Art sein, entweder nämlich wird das Exsudat selbst zu Knochen, dann findet ohne Veränderung der vorhandenen Knochenmasse eine Vermehrung derselben durch Anlagerung statt, — oder das Exsudat ist von einer Eigenschaft, dass es die Knochenmasse zerstört, dann wirkt es vermindernd auf die vorhandene Knochenmasse ein, indem es an den erreichbaren oder erreichten Flächen die Knochenmasse auflöst (korrodirt); — was aber von der Knochenmasse noch nicht aufgelöst ist, ist wesentlich unverändert. — Auf diese beiden Momente lassen sich alle sogenannten Knochenkrankheiten zurückführen, sie sind nur Verminderungen oder Vermehrungen der Knochensubstanz durch Korrosion oder Apposition unter dem Einflusse der von der Markhaut oder dem Perioste gelieferten Exsudate, oder sie sind solche Kombinationen dieser beiden Prozesse, dass räumlich neben einander Verminderungen und Vermehrungen der Knochensubstanz auftreten. — Als Grundformen aller „Knochenkrankheiten" müssen wir daher exsudat-setzende Hyperämien der Markhaut oder des Periostes ansehen, welchen gegenüber das Verhalten der Knochensubstanz nur ein Sekundäres ist.

Es muss nach diesem nur noch die Frage entstehen, welche Bedeutung wir den in dickeren Schichten der Substantia dura enthaltenen Gefässen beimessen wollen. — Diese Gefässe liegen aber in den engen Gefässkanälchen eingeschlossen und diese sind starre Kanäle von kaum grösserem Lumen als das eingeschlossene Gefäss selbst; es ist daher in keiner Weise denkbar, dass sie ein Exsudat werden liefern können, welches durch das Quantitative seiner Masse einen merklichen Einfluss auf das Knochengewebe äussern kann. Es ist jedoch nicht zu verkennen, dass weniger massenreiche flüssige Exsudate einen entschiedenen Einfluss müssen üben können.

Wir wissen durch Vötsch [1]), dass die Richtung aller Canaliculi radiati der sogenannten Knochenkörperchen auf die Gefässkanälchen der Knochen hingeht, und dass sie ein zusammenhängendes Netz von Kanälchen mit stellenweisen Er-

---

[1]) Die Heilung der Knochenbrüche per primam intentionem. Heidelberg 1847.

weiterungen (den Knochenkörperchen) darstellen, welches von Gefässkanal zu Gefässkanal die Knochenmasse durchzieht und eine Saftströmung durch dieselbe vermittelt. Dass diese Saftströmung nach vollendeter Verknöcherung noch eine grosse Bedeutung für das Bestehen der Knochensubstanz habe, lässt sich bezweifeln; sicher ist aber doch, dass im frischen Zustande die bezeichneten Räume mit Flüssigkeit erfüllt sind, welche nur aus den Gefässen des Knochens stammen kann. Die Färbung erwachsener Knochen durch Krappfütterung giebt dafür ebenfalls einen Beweis. — Wenn nun die in der Substantia dura enthaltenen Gefässe ein flüssiges Exsudat liefern, welches im Stande ist, die Knochenmasse aufzulösen, so findet ein solches nicht nur in den Gefässkanälchen selbst, sondern auch in den Knochenkörperchen und den canaliculi radiati durch die bezeichnete Anordnung zahlreiche Angriffspunkte und seine Einwirkung auf die Knochenmasse muss dadurch eine sehr allgemeine werden. — Wenn es daher auch nicht zu erwarten ist und auch keine Beobachtung dafür vorliegt, dass Exsudate festerer Art von diesen Gefässen geliefert werden und Einfluss auf das Knochengewebe üben können, so dürfen wir doch auch die Wichtigkeit dieser Gefässanordnung für die Auflösung der Knochensubstanz nicht verkennen.

Wir sollten durch diese Betrachtung aufgefordert scheinen, eine dritte Form von primärem Leiden in den Knochen anzunehmen, nämlich eine Exsudatsetzung durch die Gefässe der Substantia dura. Wir können uns aber dazu nicht veranlasst finden, weil dieser Kapillargefässbezirk in zu unmittelbarem Zusammenhange steht mit den Gefässen des Periostes und des Markes, als dass wir eine selbstständige Erkrankung desselben annehmen dürfen. Eine von den Gefässen der Substantia dura ausgehende Zerstörung der Knochensubstanz kann daher immer nur als Theilerscheinung einer Hyperämie der Markhaut oder des Periostes erscheinen; und wir werden anerkennen müssen, dass dieselbe sich vorzugsweise mit Hyperämien des Periostes verbinden müssen, weil ja diese Gefässe der Substantia dura und mit ihnen die Gefässe der Substantia spongiosa spuria eigentlich ursprünglich Theile des Periostkapillarnetzes sind [1]).

[1]) Vergl. über diese Verhältnisse meinen Aufsatz: Der Knorpel und seine Verknöcherung. Müller's Archiv. 1819.

Die einfache Osteoporose und die Osteomalacie.

Die Osteoporose wird gewöhnlich aufgefasst als eine Lockerung (Poröswerden) des Knochengewebes, verbunden mit Auftreibung (Voluminöserwerden) desselben. In dieser Auffassung scheint man sich eine Ausdehnung des Knochengewebes möglich zu denken, wobei eine Vergrösserung seiner Lücken gegeben ist, etwa wie man Eiweiss oder Seifenwasser zu Schaum schlagen kann. Diese Möglichkeit ist aber bei der Starrheit und Undehnbarkeit des Knochengewebes ganz unstatthaft, und wir finden auch ausserdem, dass die Umfangvermehrung der Knochenmasse bei der Osteoporose als ein ganz unwesentlicher Nebenumstand anzusehen ist.

Wir können unter „Osteoporose" nur eine solche Rarefaction des Knochengewebes verstehen, bei welcher alle Höhlen desselben vergrössert werden, so dass das Gewebe poröser und leichter wird. In dieser Rarefaction finden wir die Gefässkanäle mehr oder weniger erweitert, wobei naheliegende auch zu einem grossen gemeinschaftlichen Kanale zusammenfliessen können, — und die Knochenkörperchen mit ihren Canaliculi radiati finden wir ebenfalls erweitert, so dass ein jedes Knochenkörperchen grösser und runder erscheint und seine Canaliculi radiati kürzer und weiter. Durch diese durchgreifende Porosität erhält der trockene Knochen ein trüberes, erdigeres Aussehen.

Diese Erscheinung kann nur hervorgerufen werden durch eine Auflösung der Knochensubstanz, und diese kann nur geschehen dadurch, dass ein Lösungsmittel als Produkt einer Ausschwitzung aus den Gefässen gesetzt wird. Die Auflösung muss um so rascher auftreten und um so folgenreicher sein, je reichlicher eine solche Ausschwitzung geschieht. Eine stärkere Ausschwitzung tritt aber immer nur in Folge einer Hyperämie auf. Wir werden desshalb als nächste Ursache einer rascher auftretenden Osteoporose stets eine Hyperämie der in der Knochensubstanz selbst enthaltenen Gefässe erkennen müssen; eine solche kann aber nicht selbstständig auftreten, sondern ist immer nur eine Theilerscheinung von Hyperämien des Periostes oder der Markhaut, oder beider.

Wir finden daher die Osteoporose sehr häufig neben anderen Erscheinungen einer Hyperämie des Periostes an demselben Knochen, z. B. Eiterung und Osteophytbildung; — und

zwar finden wir dann die Osteoporose von dem eigentlichen Centrum der Erkrankung weiter entfernt als die Osteophytbildung. Wir sehen in einem solchen Falle die Dicke der Substantia dura ziemlich unverändert, aber sie ist poröser bis zu einer Näherung an das Ansehen der spongiösen Substanz; in höheren Graden des Uebels tritt diese spongiöse Beschaffenheit auch an den kompaktesten Stellen der Substantia dura deutlich hervor.

Vergleichen wir damit die im Verlaufe der normalen Entwickelung auftretende Auflösung der Knochensubstanz, so finden wir zwischen beiden eine entschiedene Aehnlichkeit, denn auch in der normalen Entwickelung der Knochen wird die Substantia dura spongiös; sie wird dadurch zur Substantia spongiosa spuria. Dieser Process findet aber in dem Innern (in der Markhöhle) des Knochens statt, während die äussersten Schichten der Substantia dura ihre Festigkeit behalten. — Nur wenn dieser Auflösungsprocess einen sehr hohen Grad erreicht, finden wir nur noch eine dünne Schichte von Substantia dura, sogar in dem Mittelstücke der Röhrenknochen und selbst diese ist porös. An einzelnen Knochen, z. B. am Felsenbeine, geht diese Porosität manchmal so weit, dass statt der kompakten Lamelle von Substantia dura nur ein Maschennetz feiner Knochenbalken vorhanden ist. In solchem hohen Grade ausgesprochen, fasst man diese Entwicklungsstufe des Knochens auch als ein Pathologisches auf und nennt sie Atrophia senilis. Sie ist wegen der vorhandenen Rarefaction die einzige Ursache der grösseren Leichtigkeit, mit welcher die Knochen alter Leute brechen. Während also die akutere Osteoporose mehr einer Hyperämie des Periostes beizumessen ist, da sie sich mit nachweislichen Zuständen dieser Art gerne verbindet, so ist die langsamer und allmäliger fortschreitende Atrophia senilis mehr von dem Einflusse der Markhaut herzuleiten; — in dem Ende des Processes können sie aber oft ein sehr ähnliches Aussehen der Knochensubstanz erzeugen.

Erreicht die Knochenzerstörung der einen oder der anderen Art einen sehr hohen Grad, so geht damit die Widerstandsfähigkeit verloren, auf welche der Knochen so wesentlich in seiner Bedeutung für den Organismus angewiesen ist. Er weicht sogar schon den gewöhnlichen Belastungen, welchen er ausgesetzt ist. — Compactere Knochenmassen (Lamellen

von Substantia dura) brechen, wenn sie einer Gewalt ausgesetzt werden, welcher sie nicht zu widerstehen vermögen. Anders verhalten sich spongiöse Knochen, welche nur aus dünnen Knochenbalken und -plättchen gebildet werden; diese knicken nur ein. Der Grund dafür ist einerseits die Dünne und grössere Zahl der einzelnen Knochenbalken, welche Veranlassung wird, dass dieselben nicht alle in der gleichen Ebene brechen, andererseits ist aber auch nicht zu übersehen, dass die Knochensubstanz innerhalb des Körpers stets durchfeuchtet ist und desshalb eine gewisse Nachgiebigkeit besitzt, welche ihr erlaubt, sich bis zu einem gewissen Grade zu biegen, und dabei entweder gar nicht oder nur theilweise zu brechen; — während also ein Theil der Knochenbalken und -plättchen in ungleicher Ebene abbricht, biegt sich ein anderer Theil derselben um, und so kömmt die unvollständige Trennung, die Einknickung, zu Stande.

Bei spongiösen Knochen muss nun aber die beschriebene Zerstörung der Knochensubstanz viel eher zu einem solchen Grade der Desorganisation führen, als bei Röhrenknochen, oder überhaupt solchen Knochen, welche eine massenreichere Substantia dura besitzen. Wenn desshalb in einem ganzen Knochengerüste der Process der Osteoporose eingetreten ist, so muss sich derselbe zeigen durch Einknickungen in den spongiösen Knochen und durch grössere Brüchigkeit in den langen Knochen. Aus diesem Grunde findet man namentlich an den stark belasteten spongiosen Knochen der Wirbelsäule und des Beckens schon Einknickungen, welche zu bedeutenden Gestaltsveränderungen führen können, während die Rippen und die Extremitätenknochen wegen ihrer bedeutenden Menge von Substantia dura die erlittene Veränderung nur erst durch bedeutendere Brüchigkeit kundgeben. Die grosse Nachgiebigkeit der spongiösen Knochen des Stammes hat man in der symptomatologischen Auffassung dieser Erkrankung besonders ins Auge gefasst, hat mit einem Sprunge in der Logik diese Nachgiebigkeit von einem Weicherwerden der Knochenmaterie selbst hergeleitet und hat desshalb dem Uebel den Namen der Knochenerweichung (Osteomalacie) gegeben; und da man die Folgen dieser supponirten Erweichung nur an den bezeichneten spongiösen Knochen sehen konnte, so fand man sich sogar zu dem Ausspruche veranlasst, dass Schädel und Extremitätenknochen selten oder nie von Osteomalacie ergriffen würden.

An sorgfältig macerirten Knochen eines Subjectes, welches an Osteomalacie gelitten, findet man durchaus nur die angegebenen Zeichen einer weitgehenden Osteoporose. Die Masse aller Knochen ist fest und starr; dünnere Lamellen sind aber dann, wenn sie mit Wasser oder mit Fett durchtränkt sind, biegsam. Spongiöse Knochen zeigen bedeutende Zerstörungen in ihrer oberflächlichen Lamelle von Substantia dura, welche maschenförmig erscheint, und auch die Knochenbalken ihres inneren Gewebes sind bedeutend in ihrer Masse verringert. Ein ganzer spongiöser Knochen, wie z. B. ein Wirbelkörper oder ein Gelenkende eines Röhrenknochens, ist desshalb, wenn er von Wasser getränkt ist, biegsam bis zu einem gewissen Grade. Die Zerstörung der oberflächlichen Lamelle von Substantia dura finde ich sogar bisweilen so bedeutend, dass dadurch Lücken von mehreren □Linien entstehen. An den Röhrenknochen, den Rippen und dem Schädel sind die Gefässlöcher und die Gefässkanäle sehr erweitert und die Knochenmasse dadurch porös geworden; zugleich ist an dem Mittelstücke der Röhrenknochen die Markhöhle grösser, weil die schon im normalen Zustande spongiöseren inneren Theile seiner Knochenrinde die Zerstörung natürlich in einem höheren Grade zeigen müssen.

Die Osteomalacie ist demnach nur ein höchster Grad von einfacher Osteoporose und daraus erklären sich alle Erscheinungen bei derselben. Würde sie in einer wirklichen Erweichung (Knorpeligwerden, wie man annimmt) der Knochenmasse bestehen, so würde man niemals bei den spongiösen Knochen Einknickungen und bei den mit viel Substantia dura versehenen Knochen Brüchigkeit finden, sondern in beiden Arten von Knochen Verbiegungen.

Als ursächliches Moment einer solchen allgemeinen Osteoporose sehe ich eine allgemeine Hyperämie des Periostes (Periostitis) an, und stütze mich für diese Behauptung auf Folgendes:

Erstens nämlich auf die oben schon mitgetheilte Erfahrung, dass die in der Osteomalacie zu findende Form der Knochenzerstörung der als Osteoporose bezeichneten durchaus gleich ist, und dass diese letztere da, wo sie als lokales Leiden erscheint, zugleich mit einem nachweislichen Leiden des Periostes auftritt, — und

Zweitens darauf, dass ich als steten Begleiter der Osteo-

malacie Osteophytbildung finde. Die Osteophyten sind immer vereinzelt auf den verschiedensten Knochen, theilweise in Form von dünnen Platten, theilweise in Gestalt von sammetartigem Osteophyt. Wir kennen die Momente nicht, welche bei einer Hyperämie des Periostes das eine Mal diese, das andere Mal jene Form des Exsudates entstehen lassen; aber wir wissen, dass die verschiedensten Formen von periostitischen Exsudaten neben einander vorkommen können, und dass, wo wir ihre Produkte finden, wir auf das Vorhandensein einer Periostitis schliessen dürfen. Wenn wir also in der Osteomalacie neben der Osteoporose eine Osteophytbildung finden, so werden wir dadurch auf die Annahme eines ursprünglichen Leidens des Periostes hingewiesen.

Ich will übrigens damit die Möglichkeit nicht ausgeschlossen haben, dass dabei auch die Markhaut betheiligt sei; es lässt sich aber über deren Betheiligung aus dem anatomischen Befunde nichts Befriedigendes ermitteln, weil man niemals genau wissen kann, wie weit in einem vorliegenden Falle die von der Markhaut ausgehende normale Rückbildung des Knochens schon gediehen sein durfte.

Dass bei der Osteomalacie die Menge des Markfettes sehr bedeutend ist, ist natürlich, — ist ja auch in der Atrophia senilis das Fett in sehr grosser Menge vorhanden, weil dasselbe die Hohlräume der Knochen ausfüllen muss, und diese Hohlräume sehr gross sind. Ich kann daher nicht begreifen, wie man diesem Gegenstande irgend eine Wichtigkeit mag beilegen können; denn selbst als secundäre Erscheinung charakterisirt diese Fettmenge nicht einmal die Osteomalacie.

Das Osteophyt, die Knochenauftreibung und die Osteoporose mit Verdickung der Knochen.

Es wurde oben bereits angedeutet, dass die Annahme, nach welcher bei einer Osteoporose mit Verdickung der Knochensubstanz diese Verdickung durch eine Auftreibung oder Lockerung der vorhandenen Knochensubstanz entstehen soll, sich auf eine Unmöglichkeit gründet. Nachweislich ist nun aber auch diese Art der Osteoporose nur eine Combination der einfachen Osteoporose mit der Osteophytbildung. Um aber zu verstehen, wie durch diese Combination eine solche Degeneration des Knochengewebes zu Stande kommen kann, ist es

nothwendig, erst das Verhalten des Knochens bei der Osteophytbildung zu untersuchen.

Eine Osteophytbildung kömmt aber zu Stande durch eine solche Hyperämie des Periostes (Periostitis), welche ein Exsudat setzt, das erst knorpelig werden und dann verknöchern kann. Durch die Setzung eines solchen Exsudates entsteht eine Knochenauflagerung auf die äussere Oberfläche des Knochens. Manche solcher Neubildungen setzen sich nicht mit der Knochenoberfläche in Continuität, sondern bleiben lose Osteophyten; meistens sind dieses übrigens nur kleinere Stücke, welche neben einem stalactitenartigen, festsitzenden Osteophyte sich befinden; ihr Vorkommen erklärt sich aus meiner Beobachtung, dass die Knorpelablagerungen des Periostes immer in die Masse desselben, also in einiger Entfernung von der Knochenoberfläche geschehen [1]). In den meisten Fällen aber, jedenfalls bei irgend massenreicheren Exsudaten, tritt die Knochenneubildung mit der Oberfläche des alten Knochens in unmittelbare Verbindung und wird festsitzendes Osteophyt, Hyperostose, Exostose.

Das Verhalten solcher Osteophyte ist verschieden, je nach der Art ihrer Absetzung.

Langsam abgesetzte Osteophyte entstehen wie die aufgelagerten Schichten bei dem Wachsthume der Substantia dura als maschige Knorpelablagerung in das Periost, und verknöchern dann. Ihre Maschenräume können hernach durch die bekannten concentrischen Systeme ausgefüllt werden, und wir haben dann nach Vollendung des Processes nur eine Fortsetzung der normalen Bildung des Knochens, wenn auch in etwas excedirendem Grade. Auf solche Weise entstehen noch im Gebiete der physiologischen Erscheinungen an den Stellen der Muskelansätze, an welchen das Periost durch häufige Zerrungen der Sehnen während der Muskelaktion gereizt wird, die Muskelleiste und die Muskelfortsätze der Knochen. — Da aber das knorpelige Exsudat in die Masse des Periostes selbst abgelagert wird, so richtet sich natürlich die Entfernung der einzelnen Schichten des Aufgelagerten von dem früher Vorhandenen nach der jeweiligen Dicke des Periostes; — und wenn dann stärkere Hyperämien das Periost dicker machen, so werden die neuen Auflagerungen weitschichtiger. Bei

---

[1]) Müller's Archiv. 1849. S. 335.

solchen weitschichtigen Hyperostosen ist es nichts Seltenes, nur den Theil der Ablagerung, welcher der Knochenoberfläche parallel liegt, compacter zu sehen, während die Verbindungsstäbe der einzelnen Schichten ohne bemerkbare Ausfüllung ihrer Maschen frei stehen. Auf solche Weise wird in dieser Art des Osteophytes schon mit seiner ersten und bleibenden Bildung eine Art von Substantia spongiosa gegeben, welche insoferne Verwandtschaft mit der Substantia spongiosa spuria hat, als sie auch eigentlich ihrer Entstehung nach eine aufgelagerte Masse ist, aber darin Verschiedenheit von ihr zeigt, dass die Substantia spongiosa spuria aus der Auflösung einer compact gewesenen Substantia dura hervorgeht, während die eben beschriebene Form eine nie compact gewordene Substantia dura ist.

Etwas anders gestaltet sich das Verhältniss, wenn die Auflagerung nicht allmälig und schichtenweise, sondern plötzlich auf einmal in grosser Menge abgesetzt wird. Dann lagert sich eine grössere Knorpelmasse auf die Oberfläche des alten Knochens ab. Die Ablagerung ist entweder eine compacte oder sie ist eine maschige. Durch die allmälig in solchen Auflagerungen fortschreitende Verknöcherung entsteht dann aus der ersten Form eine compacte, aus der zweiten eine schwammige Knochenmasse, welche aber von aussen doch häufig mit einer dünnen compacten Schichte bedeckt ist. Fehlt eine solche Lamelle, dann ist die schwammige Auflagerung das sogenannte sammetartige Osteophyt. Die compacte Knochenauflagerung erhält nach vollendeter Verknöcherung oder während derselben eine Markraumbildung an ihrer der Oberfläche des alten Knochens zugewendeten Seite.

Welche Gestalt aber auch das Osteophyt haben mag, immer ist die nächste Folge seiner Ablagerung für den alten Knochen die, dass die (dicke oder dünne) Lamelle von Substantia dura, welche den Markraum des alten Knochens von dem Markraume des Osteophytes trennt, osteoporotisch wird. Eine dünne Lamelle, wie sie an den spongiösen Knochen und an den Gelenkenden gefunden wird, geht dabei natürlich leichter und vollständiger zu Grunde, schwieriger und unvollständiger eine so dicke Schichte, wie sie in dem Mittelstücke der Röhrenknochen vorkommt. Ist aber der Process vollendet, dann stehen die Markräume des alten Knochens mit denjenigen des Osteophytes in unmittelbarer Continuität, so

dass namentlich bei spongiösen Knochen oder Gelenkenden die Gränze zwischen beiden gar nicht mehr angegeben werden kann. Die den Knochen jetzt von aussen begrenzende Lamelle von Substantia dura ist dann weiter von dem Mittelpunkte oder der Achse des Knochens entfernt. Dieses Verhältniss ist es, welches man unpassender Weise als eine Auftreibung des Knochens bezeichnet hat, wobei bewusst oder unbewusst die Auffassung zu Grunde lag, als ob der Knochen gewissermassen aufgeblasen worden sei, wie eine Kautschuk- oder Seifenblase [1]).

Auf solche Weise kommt denn auch die Osteoporose mit Verdickung des Knochens zu Stande. Es wird durch eine Hyperämie des Periostes eine massenhafte Absetzung von schwammigem (sammetartigem) Osteophyt gegeben, und unter dieser Auflagerung wird die Substantia dura des alten Knochens porös, so dass dieselbe auf dem Durchschnitte viele Aehnlichkeit mit der Auflagerung hat und leicht der Anschein entstehen kann, als ob beide ursprünglich die gleiche Bedeutung hätten. Aufmerksame Beobachtung lässt aber häufig genug mit der nöthigen Schärfe die Grenzen der alten Substantia dura erkennen.

Die Osteoporose mit Verdickung ist also in ihrem Wesen eine Osteophytbildung, welcher ein Porösswerden der alten Substantia dura nachfolgt, und sie geht aus einer akuter verlaufenden Periostitis hervor.

Die Rhachitis.

Der Begriff der Rhachitis ist, wie der der Osteomalacie, nur ein symptomatisch-pathologischer und kein anatomischer. Wie Osteomalacie diejenige Krankheit ist, bei welcher die

---

[1]) Eben so unpassend, wie in diesem Falle, ist die Anwendung des Namens „Auftreibung" des Knochens für die Fälle, in welchen sich Geschwülste z. B. Krebse oder Enchondrome im Inneren des Knochens bilden und von einer Knochenrinde eingeschalt über die normalen Umrisse des Knochens hervortreten. In diesem Falle ist die Zerstörung der alten Substantia dura durch die Afterorganisation das Primäre und eine einschalende Osteophytbildung das Sekundäre. Die Knochenschale des Krebses ist nicht die alte Wandung des befallenen Knochens, welche durch die Geschwulst hinausgedrängt worden ist, sondern sie ist eine vollständige Neubildung, welche entstand, während die alte substantia dura zu Grunde ging.

Knochen Erwachsener sich verbiegen, so ist Rhachitis diejenige Krankheit, bei welcher die Knochen von Kindern sich verbiegen und an den Gelenkenden dick werden. Durch welche anatomische Läsionen die Möglichkeit zu solchem Verhalten der Knochen gegeben wird, habe ich jetzt zu entwickeln. Ich bin aber auch hier wieder genöthigt, etwas weiter auszugreifen, damit nicht Verwandtes getrennt werde.

Wenn ich in dem Bisherigen von der Periostitis und ihrem Verhältnisse zum Osteophyt, zur Osteoporose und zur Osteomalacie gesprochen habe, so hatte ich dabei nur die Verhältnisse bei dem Erwachsenen vor Augen. Es sind zwar noch andere wichtige Folgen der Periostitis anzuerkennen; über diese behalte ich mir aber vor, in einer späteren Arbeit Mittheilungen zu machen, und wende mich jetzt zu der Frage, welche besondere Gestaltung die Periostitis bei Kindern annehmen muss.

Die Periostitis der Kinder muss zunächst alle diejenigen Folgen haben, welche sie bei Erwachsenen hat, d. h. sie kann Exsudate verschiedener Art unter das Periost liefern und in deren Gefolge mannichfachen Einfluss auf die Gestaltung der Knochen äussern.

Die Knochen und das Periost des Kindes sind aber in ganz anderen Verhältnissen als die Knochen und das Periost des Erwachsenen. Das Periost des Erwachsenen ist ein Ruhendes, das Periost des Kindes dagegen ein Thätiges, welches von grösster funktioneller Bedeutung für die Entwicklung des Knochens ist. Eine Periostitis beim Kinde muss daher auch noch dadurch eine sehr bedeutende Wichtigkeit erlangen, dass durch sie die von dem Perioste abhängige Anbildung der Substantia dura bedeutend gestört oder modificirt werden muss.

Aber nicht nur diesen Einfluss muss eine Periostitis beim Kinde haben. Im Inneren des Knochens gehen auch noch bedeutende Veränderungen vor sich; die fötale Knorpelanlage muss wachsen und verknöchern, und die Markraumbildung muss vorwärts schreiten. Auch für diese Processe kann die Nähe eines bedeutenden Entzündungsherdes nicht gleichgültig sein und auch sie müssen wesentliche Störungen erfahren.

In diesen drei Beziehungen ist die Periostitis der Kinder zu untersuchen.

Was zuerst die Produkte der Periostitis der Kinder angeht, so finden sich hier mehrere Formen.

Mehrmals habe ich schon ein wässerig hämorrhagisches Exsudat gefunden, welches das ganze Periost sackartig auftrieb. Nach Eröffnung eines solchen Sackes fand ich dann in demselben das ganze Mittelstück des Knochens vollständig lose und ohne alle Verbindungen liegen, so dass man es nur herausheben konnte. Die Knorpelschichten, welche dasselbe mit den Epiphysen verbinden, waren vollständig gelöst und verschwunden; sie waren in dem Wasser zu Grunde gegangen.

Eiterige Exsudation soll nach der Mittheilung von Aerzten, welche öfter in den Fall kommen, Sectionen bei Kindern zu machen, auch bisweilen vorkommen und dabei das Verhalten des Periostes und des Mittelstückes ganz dasselbe sein, wie in dem eben beschriebenen Falle. Da ich jedoch noch keine Gelegenheit hatte, Fälle dieser Art selbst zu beobachten und zu untersuchen, so beschränke ich mich auf diese Erwähnung.

Das wichtigste Produkt ist aber das verknöchernde, durch dessen Setzung die verschiedensten Veränderungen erzeugt werden, je nachdem die Ablagerungen mehr dem normalen Typus ähnlich sind, oder von ihm abweichen.

Die einfachste Form ist hier die, in welcher durch das Periost die normalen Ablagerungen geliefert werden, jedoch mit dem Unterschiede, dass sie wegen der hyperämischen Verdickung des Periostes viel weitschichtiger werden, als sie sein sollten. Die Substantia dura, welche durch sie gebildet wird, ist daher voluminöser, aber von weniger resistentem Gefüge, einer Substantia spongiosa ähnlich.

Die zweite Form ist diejenige, in welcher das verknöchernde Exsudat in grossen Massen abgesetzt wird. Man findet dann an der äusseren Oberfläche des Knochens eine mehr oder weniger mächtige Schichte von schwammiger Knochenmasse gelagert, welche mehr oder weniger weit in der Verknöcherung vorangeschritten ist. Ich habe diese Auflagerungen schon von solcher Mächtigkeit angetroffen, dass sie an allen grösseren Röhrenknochen, an dem Hüftbeine, an dem Schulterblatte und an einzelnen Stellen des Schädels die Dicke von einer Linie und darüber hatten. Vollendete Verknöcherungen dieser Art geben durch die Maceration ein überaus

zierliches Maschengewebe über die ganze Oberfläche des Knochens.

Die angegebenen Formen der Folgen der Periostitis kommen aber nicht immer so scharf gezeichnet, noch auch eine für sich allein an einem Knochen vor. Man findet im Gegentheile häufig eine Vereinigung mehrerer Formen, welche zeitlich nacheinander aufgetreten sind, wie sich daraus erkennen lässt, dass man sie in verschiedenen Schichten räumlich über einander angeordnet findet. So habe ich z. B. schon folgende Combinationen gefunden: von innen nach aussen gehend folgten aufeinander: normale Substantia dura und weitschichtige Substantia dura, oder: normale Substantia dura, weitschichtige Substantia dura und massenhafte Auflagerung, oder: weitschichtige Substantia dura und massenhafte Auflagerung, oder: normale Substantia dura, maschiges Osteophyt und hämorrhagisch wässriges Exsudat. Die Beschreibung und histologische Analyse, welche ich früher [1]) von der Substantia dura rhachitischer Knochen gegeben habe, ist nach einigen Fällen, in denen eine weitschichtige Substantia dura vorhanden war, unter welcher noch häufig normale Substantia dura zu finden war, und über welcher einige frischere Ablagerung sich fand.

Die weitschichtige Substantia dura und das schwammige Osteophyt in seinen verschiedenen Entwicklungsstadien sind aber als feuchte Knochenmasse von wenig compactem Gefüge sehr wenig resistenzfähig. So lange nun noch eine ziemliche Schichte normaler Substantia dura unter denselben liegt, ist dieses von keinem weiteren Nachtheile. Sobald aber durch die fortschreitende Markraumbildung eine Zerstörung der vorhandenen normalen Substantia dura zu Stande gekommen ist, dann ist der Knochen in seiner Festigkeit auf jene wenig brauchbaren Bildungen angewiesen und erfährt desshalb sehr leicht Einknickungen, welche eine Ursache der bekannten rhachitischen Verkrümmungen der Knochen werden. Nach dem Bestehen solcher Einknickungen können aber immer noch neue Auflagerungen entstehen und man findet dann solche Stellen oft von aussen mit einer dicken Exsudatschichte bedeckt.

Es scheint aber auch, dass die Verzehrung der bereits ge-

---

[1]) Müller's Archiv. 1849.

bildeten normalen Substantia dura unter dem Einflusse der Periosthyperämie rascher vor sich gehe, so dass wir also in exquisiten Fällen noch neben den Auflagerungen eine Osteoporose finden. An sauber skeletirten rhachitischen Skeletten finde ich dieses Verhältniss namentlich an den Schädelknochen deutlich ausgesprochen. Diese sind oft so zart und so weitmaschig aus dünnen Knochenbalken gebildet, dass man sie nur mit grösster Vorsicht anfassen darf. An einem Schädel dieser Art finde ich die Oberkiefer und die Jochbeine fast spinnengewebeartig fein und weitmaschig, das Keilbein ist in allen seinen Theilen im höchsten Grade porös und theilweise mit Osteophyten bedeckt, das Hinterhauptsbein hat neben Osteophyten auch osteoporotische Stellen, deren einige bis zur Bildung grösserer Substanzlücken geführt haben (weicher Hinterkopf). Durch diesen Umstand wird ein zweites wichtiges Moment für die Entstehung von rhachitischen Knochenmissstaltungen gegeben.

Unter dem Einflusse der Hyperämie des Periostes (Periostitis) werden aber auch die Processe der Verknöcherung der fötalen Anlage verändert. Ich habe bereits in einer früheren Arbeit [1]) die histologischen Eigenthümlichkeiten genau beschrieben, welche sich an dem Verknöcherungsrande der fötalen Anlage wahrnehmen lassen. Ich darf desshalb hier nicht weiter auf dieselben eingehen, sondern beschränke mich darauf, in Kürze daran zu erinnern, dass nach den angeführten Untersuchungen diese Eigenthümlichkeiten darin bestehen, dass der Knorpel dieselben Metamorphosen erfährt, welche er bei der normal vorwärts schreitenden Metamorphose erfahren sollte, mit der Ausnahme, dass keine Ablagerung von Kalksalzen in denselben stattfindet; dadurch erfährt denn auch der Process der Markraumbildung eine eigenthümliche Gestaltung, indem derselbe in den gewachsenen nicht verknöcherten Knorpel eindringt nach den Gesetzen der Höhlenbildung in dem Knorpel, nämlich durch Zerfaserung und Erweichung. Die ganze mehr oder weniger mächtige Schichte dieser durch die Markraumbildung schwammig gewordenen Knorpelsubstanz ist natürlich sehr nachgiebig und weich, und dadurch ist ein drittes ebenfalls sehr wichtiges Moment für die Missstaltung rhachitischer Knochen gegeben. Die Kompression dieser

[1]) a. a. O.

Schichte lässt den Knochen während des Verlaufes der Krankheit an seinen Gelenkenden dicker erscheinen und macht ihn zugleich kürzer; auch entstehen öfter wegen der Weichheit dieser Schichte Verschiebungen der Epiphysen gegen die Diaphyse und dadurch bedeutendere Missstaltungen.

Wir erkennen in diesem Verhalten des Verknöcherungsrandes deutlich die Folgen einer verminderten Blutzufuhr, wodurch dem Knorpel das nöthige Material für seine vollständige Umwandlung in Knochen vorenthalten wird. Es ist uns nicht schwer, diesen Umstand mit dem Vorhandensein der Periostitis in ursächliche Verbindung zu setzen. Sehen wir doch häufig in der Nähe von Entzündungsherden lokale Anämie auftreten; ich erinnere nur an die Blutleere und Welkheit des Herzfleisches bei Perikarditis und der Baucheingeweide bei Peritonitis. Aus der gleichen Ursache muss dem Verknöcherungsrande durch eine vorhandene Periostitis die Blutzufuhr gemindert sein.

Wenn wir nun wieder zu dem Begriffe zurückkehren, welchen die Pathologie mit dem Worte Rhachitis verbindet, so erkennen wir, dass die charakteristischen Erscheinungen der Rhachitis sich alle als ein Theil der Folgen einer Periostitis des wachsenden Knochens kund geben. Wir werden also das Grundleiden bei der Rhachitis als eine Periostitis bezeichnen. In einzelnen sehr heftigen Fällen scheint aber auch noch ein Theil der Markhaut betheiligt sein zu können; ich finde nämlich in seltenen Fällen auch in der Mitte der Markhöhle eine Ablagerung von spongiöser Knorpelmasse; in verknöchertem Zustande habe ich solche Massen noch nicht gefunden, muss sie desshalb für neueste Ablagerungen halten, welche einer Ausbreitung der Entzündung des Periostes auf die Markhaut ihre Entstehung verdanken.

Fassen wir nun noch einmal die in der obigen Entwickelung gewonnenen Hauptsätze zusammen, so weit dieselben die Osteomalacie und Rhachitis angehen, so sind es folgende:

1) Osteomalacie ist nur ein höchster Grad der einfachen Osteoporose und ist die Folge einer allgemeinen Periostitis bei Erwachsenen.
2) Rhachitis ist die Folge einer allgemeinen Periostitis,

welche ein Knochengerüste befällt, das in starkem Wachsthume begriffen ist.

3) Osteomalacie und Rhachitis sind also insoferne dieselbe Krankheit, als sie beide in ihrer primären Form eine allgemeine Periostitis sind, — und sie sind nur desshalb in ihrer äusseren Erscheinung verschieden, weil die von der Periostitis befallenen Knochen in dem einen Falle ausgewachsene, in dem anderen Falle wachsende sind.

Diese Sätze über die Parallele zwischen Osteomalacie und Rhachitis, und die übrigen in dem Obigen enthaltenen Sätze über Osteophytbildung und Osteoporose, wodurch auch diese Leiden als Folgen einer Periostitis hingestellt sind, gibt die anatomische Untersuchung. Weiter geht meine Aufgabe nicht; denn wenn auch vielleicht die Pathologie sich veranlasst sehen mag, vom ätiologischen Standpunkte aus eine merkurielle, syphilitische, puerperale, scrophulöse, rheumatische Periostitis anzunehmen, so können wir vom anatomischen Standpunkte aus überhaupt nur eine Periostitis (besser: Hyperämie des Periostes) anerkennen.

III. Die Missstaltungen des Knochengerüstes durch Rhachitis und Osteomalacie.

In dem vorhergehenden Beitrage zu der Lehre von den Knochenkrankheiten habe ich untersucht, welches die anatomische Grundlage der beiden Leiden ist, welche die Pathologie mit den Namen „Rhachitis“ und „Osteomalacie“ belegt. Ich habe dabei auch bereits Hindeutungen auf die allgemeine Ursache der Knochenmissstaltungen in diesen beiden Krankheiten gegeben. Es sei mir jetzt vergönnt, etwas näher auf diese einzugehen und namentlich zu untersuchen, wie einzelne Theile des ganzen Knochengerüstes die grösseren Missstaltungen erfahren müssen, welche schon längst wegen ihrer praktischen Wichtigkeit die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen haben.

Als die Grundursache aller Verkrümmungen und Missstaltungen in dem rhachitischen sowohl als dem osteomalacischen Knochengerüste ist der Umstand anzuerkennen, dass durch die bestehende Erkrankung die Resistenzfähigkeit der Knochen beeinträchtigt ist, und diese desshalb den Gewalten weichen müssen, welchen sie sonst starren Widerstand entgegensetzen. Die Art der Störung der Resistenzfähigkeit bedingt dabei nothwendig auch die Art des Weichens und damit den Charakter der Missstaltung. Dieser Satz weist auf die Grundursache aller Verschiedenheiten in der Gestaltung der beiderlei Arten von Verkrümmungen hin und muss desshalb die Grundlage aller weiteren Untersuchung sein. Es erscheint darum angemessen, an die folgenden Punkte in Kürze zu erinnern, welche in dem vorhergehenden Aufsatze weitläufiger ausgeführt sind.

In der Rhachitis sind die zur Zeit des Eintrittes der Krankheit gebildeten Knochenmassen fest und resistenzfähig, nur bei langer Dauer des Uebels oder bei höheren Graden desselben werden dieselben so verändert, dass sie an Resistenzfähigkeit verlieren, — die noch nicht in Vorbereitung zur Verknöcherung gewachsenen Knorpelmassen besitzen ihre Elasticität und Resistenzfähigkeit ungestört und unverändert, — die spongiösen Knorpelmassen dagegen, welche zwischen dem Verknöcherten und den noch nicht für die Verknöcherung vorbereiteten Knorpelmassen sich finden, sind in höchstem Grade weich und nachgiebig; —

in der Osteomalacie ist alles Knochengewebe rareficirt und porös, und desswegen auch nachgiebig.

Aus diesen Sätzen ergeben sich folgende andere Sätze, welche die Grundveränderungen in der Gestalt der einzelnen Knochen bezeichnen:

in dem rhachitischen Knochen finden Gestaltveränderungen statt durch Compression der spongiösen Knorpelsubstanz und durch gegenseitige Verschiebung zweier durch spongiöse Knorpelsubstanz verbundener Theile; — in höheren Graden des Uebels weichen auch sonst feste Knochenmassen, wie das Mittelstück von Röhrenknochen, der Gewalt und erfahren Verbiegungen oder Einknickungen; —

in dem osteomalacischen Knochen bedingt die Rarefaction des Gewebes eine allgemeine Knochenbrüchigkeit; — an sonst festen, grossentheils aus Substantia dura gebildeten Knochenmassen äussert sich diese durch leichtes Entstehen von Brüchen (Frakturen), — an den spongiösen Knochen dagegen durch Einknickungen und Zusammendrückungen, welche oft den Charakter annehmen, als ob die Knochenmasse zusammengefaltet sei, wie zerknittertes Papier.

Als wirkende Gewalten sind vorzugsweise zu bezeichnen die Wirkung der Schwere und die Muskelthätigkeit. Ich werde in dem Folgenden nur das erste dieser beiden Momente vorzugsweise berücksichtigen, weil dasselbe schon für sich zur Erklärung hinreicht, indem es allein schon die Missstaltungen zu erzeugen im Stande ist und die Muskelthätigkeiten seine Wirkungen nur stellenweise unterstützen.

Ich gehe nun zu den hauptsächlichsten Formen rhachitischer und osteomalacischer Missstaltungen über.

1) Missstaltung der Extremitätenknochen durch Rhachitis.

Ueber die Entstehung dieser habe ich mich bereits in dem Früheren hinlänglich ausgesprochen und will desshalb nur in Kürze die Gestaltveränderungen anführen, welche rhachitische Knochen der Extremitäten erleiden. Diese sind aber: 1) Verkürzung mit absoluter und relativer Verdickung (besser: Verbreiterung) der Gelenkenden — herrührend von einer Compression der spongiösen Knorpelsubstanz; — 2) Verschiebung der Epiphysen gegen die Diaphyse, wenn die spongiöse Knorpelsubstanz einem seitwärts wirkenden Drucke weicht, — dieses zeigt sich besonders deutlich an der oberen Epiphyse des Oberschenkels, weil die Verbindungsebene des senkrecht belasteten Kopfes eine mehr senkrechte Lage hat; der Hals rhachitischer Oberschenkel erscheint desshalb stark hinabgedrückt; — 3) Verkrümmungen des Mittelstückes, hervorgerufen durch Einknickungen. Da diese Einknickungen theilweise durch äussere Gewalt erzeugt werden, so können sie natürlich die Knochen auf die verschiedenste Weise missstalten; solche Einknickungen aber, welche durch im Körper selbst wirksame Momente, Schwere und Muskelthätigkeit, hervorgebracht werden, erzeugen in

allen Individuen dieselbe Missstaltung, weil in allen Individuen die Wirkungsweise dieser Momente wesentlich die gleiche sein muss. Mit sehr grosser Regelmässigkeit findet man desshalb z. B. an allen rhachitisch verkrümmten Oberschenkeln die Stelle der Einknickung zwischen dem oberen und dem mittleren Drittel der Länge.

Wenn nun nach gehobenem Uebel die Bildungsprocesse der Knochen wieder ihren normalen Gang einschlagen, dann können kleinere Verkrümmungen allmälig verschwinden und unmerklich werden, weil die Form der Verkrümmung sich in einer jeden neuen Auflagerung aus dem Perioste mehr verwischen und an Charakteristischem verlieren muss. Bei stärkeren Verkrümmungen dagegen ist die Auflagerung nicht im Stande, die Kurven mehr und mehr zu verflachen, und solche bleiben daher auch während des Wachsthumes und nach Vollendung desselben, und ihre Form wird nur etwas gemildert.

Man findet gewöhnlich die Angabe, dass rhachitisch gewesene Knochen nach der Heilung sklerosirt seien und versteht darunter, dass ihre Substantia dura dicker und dichter sei. Für die Zeit kurz nach der Heilung mag dieses wohl richtig sein, aber an rhachitisch verkrümmten Knochen von Erwachsenen finde ich diesen Satz nicht richtig; die Substantia dura solcher Knochen unterscheidet sich weder in Dicke noch in Dichtigkeit von derjenigen normaler Knochen. Diese Verhältnisse ergeben sich auch mit Nothwendigkeit. Da nämlich die Auflagerungen in den rhachitischen Knochen viel weitschichtiger geschehen, als in dem normalen Knochen, so ist es natürlich, dass eine gleiche Anzahl von Ablagerungen eine grössere Dicke einnimmt, und dass, wenn in denselben durch Bildung der concentrischen Systeme die Maschenräume ausgefüllt sind, auf eine grössere Dicke der substantia dura eine geringere Anzahl von Gefässkanälchen kömmt, — dass somit nach der Heilung die während der Dauer des Uebels angelegte Substantia dura dicker und dichter ist, als in dem normalen Knochen. Im weiteren Wachsthume aber werden neue Schichten in gewöhnlicher Weise abgelagert und die unterliegenden dickeren und dichteren Schichten dann in dem normalen Fortgange der Markraumbildung aufgelöst; und wenn dieses geschehen ist, ist keine Ursache mehr vorhanden, warum der Knochen eine abnorme Beschaffenheit seiner

Substantia dura zeigen soll. — Die Entstehung einer dickeren und dichteren Substantia dura können wir uns auch dann denken, wenn die massenhaften Knorpelablagerungen, welche sich in manchen Fällen unter dem Perioste finden, zur Verknöcherung gelangen. Ich weiss aber nicht, ob Fälle so heftiger Erkrankung zur Heilung kommen können, denn ich kenne sie natürlich nur aus Sectionen. Wenn übrigens auch auf diese Weise die Bildung einer dicken und dichten Substantia dura zu Stande kommen kann, so gilt in Bezug auf die Dauer ihres Bestehens dasselbe, was vorher schon in Bezug auf die weitschichtigen Ablagerungen gesagt worden ist. In beiden Fällen ist das Vorhandensein einer dickeren und dichteren Knochenmasse der Schlussstein einer Reihe von abnormen Prozessen; die neuen Auflagerungen geschehen nach dem gewöhnlichen Gesetze, und mit der Auflösung der Knochenmasse, in welcher der Krankheitsprozess kenntlich geworden ist, schwindet die letzte Spur der Krankheit und nur einige Fehler der Form, nicht aber der Struktur, bleiben zurück als Hinweisung auf die vorübergegangenen Zustände.

2) Der rhachitische Schädel.

Bedeutend anders gestalten sich die Verhältnisse an dem Schädel; denn die Knochenstücke, welche diesen zusammensetzen, sind in ihrem Wachsthume nicht wie die Extremitätenknochen auf eine Wiederauflösung des bereits Gebildeten angewiesen; sondern was von den Schädelknochen einmal gebildet ist, das bleibt und die Vergrösserung des Schädels geschieht durch Ansetzung in den Näthen. Daher gleichen sich auch Missstaltungen verschiedenster Art, welche der Schädel erfahren hat, nicht wieder aus, sondern bleiben bestehen.

Die Veränderungen treffen auch an dem Schädel theilweise das bereits Gebildete, theilweise das in der Bildung Begriffene.

Die Veränderungen des bereits Gebildeten sind Auflagerungen und Osteoporose und es ist deutlich, dass diese beiden sich vorzugsweise an denjenigen Knochen finden müssen, welche in ihrer Entstehung und Weiterbildung so wesentlich auf das Periosteum angewiesen sind, wie die Knochen des Schädeldaches und des Antlitzes; — die von einer Veränderung des in der Bildung Begriffenen herrührenden Missstal-

tungen müssen dagegen zunächst nur die Knochen der Basis treffen, welche ja allein von allen Theilen des knöchernen Kopfes aus der fötalen Anlage des Primordialschädels durch Verknöcherung derselben hervorgehen; die spongiöse Knorpelmasse mit den Folgen ihres Vorhandenseins finden wir desshalb allein in der Schädelbasis.

Die Auflagerungen finde ich vorzugsweise an dem Stirn- und Scheitelbeine bedeutend, auch an der oberen Hälfte der Hinterhauptsschuppe. — Während die leichteren Grade des Uebels eine allgemeine Verdickung des Schädeldaches durch Erzeugung weitschichtigerer aber sonst normaler Auflagerungen hervorbringen, erzeugen höhere Grade nur lokale aber sehr bedeutende Verdickungen. Es finden sich nämlich bei diesen lokale Ablagerungen von einer Mächtigkeit bis zu einer Linie und mehr auf einzelnen Stellen des Schädeldaches, meistens mit grosser Regelmässigkeit auf den Tubera frontalia und Tubera parietalia, aber auch an anderen Stellen, sogar über Näthe als Continuum hinweggehend. Man findet diese Auflagerungen oft noch im knorpeligen, oft schon im verknöcherten Zustande und erkennt dann in ihnen den Charakter des schwammigen oder des sammetartigen Osteophytes; die Art, wie sich dieselben mit der vorhandenen Knochenmasse verbinden, ist die in meinem „zweiten Beitrag" für das Osteophyt überhaupt beschriebene. — Die Folgen dieser Auflagerungen sind, wenn sie nur auf die äussere Oberfläche eines Knochenstückes kommen, unbedeutend; sie geben nur dem Umrisse des Schädels eine veränderte Gestalt verbunden mit Verdickung an den hervortretenden Stellen. Unsere Sammlung besitzt einen Schädel dieser Art von einem Erwachsenen, an welchem die Tubera frontalia und parietalia hügelartig hervortreten und der Knochen an diesen Stellen etwa dreimal so dick ist, als im normalen Zustande. — Wenn aber die Auflagerungen über Näthe hinweggehen, dann werden die Folgen sehr bedeutend, denn es wird dann durch dieselben dasjenige Wachsthum des Schädels gehemmt, welches auf das Vorhandensein der nunmehr geschlossenen Nath angewiesen ist. Compensirendes Wachsthum in anderen Näthen gibt dann im Vereine mit dem primären Zurückbleiben des Wachsthums in der geschlossenen Nath oft die merkwürdigsten Schädelmissstaltungen, so lässt z. B. Schliessung der Sutura sagittalis den Kopf eminent

lang und schmal werden, — Schliessung der Sutura coronalis erzeugt die sogenannten Thurmschädel, — einseitige Schliessungen z. B. der Sutura coronalis oder einer der seitlichen Näthe an der Schläfenschuppe und dem grossen Keilbeinflügel erzeugen oft sehr bedeutende Assymmetrien des Schädels und Kiefergestells. — Ich kann hier jedoch nicht näher auf die Bildungsgesetze dieser Gestalten eingehen, da dieselben zu ihrer Begründung eine vorhergehende Darstellung der normalen Wachsthumsgesetze des Schädels verlangen und diese mich hier zu weit führen würde. Ich kann es um so eher unterlassen, über diesen Gegenstand hier einlässlicher zu sprechen, als bereits Engel und Virchow einen Theil der hierher gehörigen Erscheinungen beschrieben haben*).

Die Osteoporose finde ich neben Auflagerungen vorzugsweise an der unteren Hälfte der Hinterhauptschuppe, an den Antlitzknochen und den bereits gebildeten Theilen der Schädelbasis. An dem Hinterhauptsbeine finden sich durch dieselbe grosse Stellen in den Zustand jenes höchsten Grades der Osteoporose versetzt, welchen man Osteomalacie nennt (weicher Hinterkopf); sie werden dabei verdünnt und schwinden oft gänzlich, so dass das Hinterhaupt dadurch vollständig durchlöchert erscheint. Nach der Heilung sind solche Stellen an dem erwachsenen Schädel durch bedeutende Dünnheit ausgezeichnet. Man findet desshalb manchmal nebeneinander an solchen Schädeln bedeutende Verdickung des Schädeldaches bei Papierdünne des Bodens der unteren Hinterhauptsgruben. — Die durch die Osteoporose (Osteomalacie) erzeugte Nachgiebigkeit des Kiefergestelles erzeugt ein starkes Hervortreten der Zahnränder und der Zähne nach vornen bei Verminderung der Höhe der Kiefer. Ich erinnere an die affenähnliche Physiognomie mancher Buckeligen.

Eine grosse Wichtigkeit erlangt die Weichheit der Verknöcherungsränder durch das Vorhandensein spongiöser Knorpelsubstanz zwischen den einzelnen Theilen des Os basilare, nämlich Corpus ossis sphenoidis, Pars basilaris, Partes condyloideae und Pars squamosa des Hinterhauptsbeines, welche alle durch Verknöcherung der fötalen Anlage (Primordialschädel) selbst gebildet werden. Die bezeich-

---

*) Engel, Untersuchungen über Schädelformen. Prag. 1851. Virchow, Würzburger Verhandlungen 1852. S. 230 ff.

neten Elemente stehen unter einander in dem gleichen Verhältnisse, wie die Diaphyse und die Epiphysen der langen Knochen; sie sind wie diese, wenn man es so auffassen will, durch Synchondrose verbunden, und wenn der verbindende Knorpel durch mangelhafte Verknöcherung den Charakter spongiösen Knorpelgewebes annimmt, so müssen bei ihnen eben so gut, wie zwischen den einzelnen Theilen der langen Knochen Verschiebungen möglich sein. Als Hauptmoment für die Verschiebungen zwischen den einzelnen Theilen eines rhachitischen Grundbeines wirkt aber die Schwere des ganzen Kopfes oder vielmehr der Gegendruck der Wirbelsäule gegen die Wirkung dieser Schwere. Das Hinterhauptsbein bildet in seiner Gestalt ein Gewölbe, welches im Stande ist, diesen Druck aufzunehmen und im normalen Zustande ihm Widerstand zu leisten. Das rhachitische Hinterhaupt kann aber diesen Widerstand nicht leisten, sondern muss demselben nachgeben. Wie es nachgibt und welches die Folgen davon sind, ist zu untersuchen. — Der Druck wird zunächst aufgenommen durch die beiden Partes condyloideae, welche ich mir der Einfachheit wegen als ein einziges Knochenstück denke von der Länge des Hinterhauptsloches in der Richtung von vornen nach hinten. Nach hinten wird der Druck aufgenommen von dem unteren Theile der Hinterhauptsschuppe bis zur Protuberantia occipitalis externa, — nach vornen durch die Pars basilaris des Hinterhauptsbeines. Es ist deutlich, dass die Wirkung des Druckes die sein muss, dass die Partes condyloideae und mit ihnen das Hinterhauptsloch nach oben gedrängt wird. Es genügt aber nicht allein dieses zu wissen, sondern wir müssen auch zu ermitteln suchen, wie sich dabei die übrigen Theile der Schädelbasis verhalten. Für diesen Zweck wählte ich drei Schädelbasen zur Vergleichung, nämlich: 1) eine rhachitische mit dicken Wandungen des Schädeldaches, bei welcher jedoch der Boden der unteren Hinterhauptsgruben sehr dünn ist, *a*. — 2) eine rhachitische mit dünnen Wandungen des Schädeldaches, *b*. — 3) eine normale, *c*; — alle drei von sehr ähnlicher Grösse und Gestalt des Querschnittes. An diesen mass ich folgende Entfernungen:*)

---

*) Alle Massangaben in diesem Abschnitte und dem folgenden über das Becken sind in Millimetern ausgedrückt.

1) Von der Nasenwurzel bis zu einem Punkte hinter der Sella turcica, welcher der Vereinigung zwischen Körper des Keilbeines und Pars basilaris ossis occipitis entspricht. A — 2) von dem eben bezeichneten Punkte hinter der Sella turcica bis zum vorderen Umfange des Hinterhauptsloches, Pars basilaris ossis occipitis, B. — 3) den Durchmesser des Hinterhauptsloches von vornen nach hinten als Repräsentanten der Partes condyloideae, C. — 4) von dem hinteren Umfange des Hinterhauptsloches bis zur Protuberantia occipitalis externa, unterer Theil der Hinterhauptsschuppe, D.

Für diese fand ich folgende Werthe, welche ich auf einer zweiten Tabelle gleich auf 1000 reduzirt wiedergebe, damit der Einfluss der Individualität dadurch eliminirt sei.

	A.	B.	C.	D.	A.	B.	C.	D.
Basis a	80	29	33	46	426	154	175	245
Basis b	79	27	36	42	429	147	196	228
Basis c	75	35	35	56	373	174	174	279

Ein Blick auf diese Tabelle lehrt uns, dass an beiden rhachitischen Schädeln die Länge der Pars basilaris und des unteren Theiles der Pars squamosa ossis occipitis bedeutend kleiner sind als in dem normalen Schädel, dass dagegen in diesem letzteren die vordere Hälfte der Schädelbasis bedeutend kleiner ist. Wir werden hierdurch darauf aufmerksam gemacht, dass in der Vertheilung der Länge des ganzen Schädels auf die einzelnen Knochenstücke an der rhachitischen Schädelbasis eine wesentliche Verschiedenheit gegen das Verhältniss in der normalen Basis zu bemerken ist. Um dieses sicherer herauszustellen, mass ich die Länge des Schädels von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occipitalis externa, nahm diese Linie als Abszissenlinie an und bestimmte die einer jeden der 4 Grössen A, B, C, D zukommenden Abszissentheile dadurch, dass ich die Ordinaten der 3 Trennungspunkte zog. Die Messung an der Construction (Fig. 7) gab nun folgende Werthe, welche auf der zweiten Tabelle gleich wieder auf 1000 reduzirt gegeben werden:

		Abszissentheil für					Abszissentheile für			
	Länge	A	B	C	D	Länge	A	B	C	D
Basis a	174	79	22	33	40	1000	454	126	190	230
Basis b	170	78	17	36	39	1000	459	100	212	229
Basis c	177	74	20	34	49	1000	418	113	192	277

An diesen Zahlen tritt es nun deutlich hervor, dass an der

rhachitischen Schädelbasis ein viel grösserer Antheil von der Länge auf die vordere Hälfte kommt, denn deren Abszissentheil ist bei *a* 0,454 und bei *b* 0,459 der ganzen Länge, während er an dem normalen nur 0,418 ist. Es sind also nicht nur die einzelnen Stücke des Hinterhauptsgewölbes kleiner, sondern auch der ganze Bogen desselben kürzer. — Die Veränderung der Bogenkrümmung lernen wir durch Messung der Ordinaten der Trennungspunkte kennen. Ich nenne die Ordinate des Trennungspunktes zwischen A u. B — I, desjenigen zwischen B u. C — II, und desjenigen zwischen C u. D — III. Für diese drei Ordinaten finde ich nun durch Messung in der Construction folgende Werthe, welche ich in der zweiten Tabelle auf die Abszissenlinie = 1000 reducirt gebe.

	I.	II.	III.		I.	II.	III.
a	3	23	22		17	132	126
b	— 5	15	18		— 29	88	106
c	3,5	33	28		20	186	164

Aus dieser Tabelle ist zu erkennen nicht nur, dass die beiden die Lage des Hinterhauptsloches bezeichnenden Ordinaten in der rhachitischen Schädelbasis bedeutend kürzer sind als an der normalen, sondern auch, dass die vordere derselben verhältnissmässig am meisten verkürzt ist, dass demnach die Pars basilaris des Hinterhauptsbeines eine bedeutendere Eindrückung erfahren hat, als die Pars squamosa.

Wir finden also, dass die durch Rhachitis bedingte Veränderung der Schädelbasis zunächst besteht in einer Verkleinerung der hinteren Schädelgrube, welche sich kund gibt in einer Verkürzung des Längendurchmessers derselben und in einer Verminderung ihrer Tiefe. Es ist nach diesem aber auch deutlich, dass die grössere Länge der vorderen Hälfte der rhachitischen Schädelbasis einem kompensirenden Wachsthume in der Nath zwischen den kleinen Keilbeinflügeln und dem Stirnbeine ihre Entstehung verdankt.

Es ist ein sehr auffallendes Ergebniss der oben angeführten Messungen, dass der Bogen der hinteren Schädelgrube bei seiner Verflachung auch zugleich kürzer wird. Wir müssen daraus schliessen, dass die Wirkung des Druckes weniger darauf geht, die drei constituirenden Elemente dieses Bogens in eine andere Lage gegen einander zu bringen, als durch Compression der verbindenden spongöisen Knorpelsub-

stanz dem Wachsthume Widerstand zu leisten. Die Winkelmessung bestätigt diesen Satz für die Hinterhauptsschuppe vollständig, belehrt dagegen aber auch darüber, dass die Pars basilaris neben einer Verkürzung auch noch eine Verschiebung erfahren hat, und hieraus erklärt sich die stärkere Eindrückung der vorderen Peripherie des Hinterhauptsloches. Ziehe ich nämlich von dem Punkte hinter der Sella turcica eine Linie gegen die Protuberantia occipitalis externa, so bezeichnet diese die Sehne des Gewölbebogens und die Vergleichung der Neigungswinkel der Hinterhauptsschuppe und der Pars basilaris des Hinterhauptsbeines gegen diese Sehne gibt Belehrung darüber, ob und wieviel Senkung des Bogens gegen die Sehne statt gefunden hat. Ich finde nun aber den Neigungswinkel der Hinterhauptsschuppe an allen drei Schädeln $= 28^0$; hier fand also keine Senkung statt; — den Neigungswinkel der Pars basilaris dagegen finde ich verändert, indem er an der normalen Schädelbasis 59^0 beträgt, an der rhachitischen Basis *a* dagegen nur 44^0 und an der anderen rhachitischen Basis *b* 48^0. — Die Erklärung dieses Verhältnisses ist in dem Umstande gegeben, dass der untere Theil der Hinterhauptsschuppe fest mit dem oberen Theile derselben verbunden ist (sie sind ja ein Continuum), während die Pars basilaris beweglich gegen den Keilbeinkörper ist. Der untere Theil der Hinterhauptsschuppe könnte nur dann eine Lagenveränderung erfahren, wenn der der Protuberantia occipitalis entsprechende Theil des Hinterhauptes durch Osteoporose sehr nachgiebig geworden wäre.

Als Schlusssatz über die Gestaltung der rhachitischen Schädelbasis ergibt sich also: Der Druck der Wirbelsäule hindert das Wachsthum der einzelnen Theile des Hinterhauptsbeines und gibt der Pars basilaris eine flachere Lage; — dadurch findet eine Verkleinerung der hinteren Schädelgruben statt, und dieser entspricht ein compensirendes Wachsthum der vorderen Schädelgruben.

3) Die Verkrümmungen der Wirbelsäule durch Rhachitis und Osteomalacie.

Verkrümmungen der Wirbelsäule gehören sowohl bei Rhachitis als bei Osteomalacie zu den gewöhnlichsten Erscheinungen. Erzeugungsursache ist die Schwere des Körpers, und die Krümmungen sind entweder Verstärkungen der

normalen Krümmungen mit Beibehaltung der Symmetrie, oder und zwar in den bei weitem meisten Fällen seitwärtse Verkrümmungen, welche durch Fehler der Haltung ursprünglich entstehen und durch ihr Bestehen selbst Ursache ihrer stärkeren Ausbildung werden. Bei den rhachitischen Verkrümmungen finden wir regelmässig die compensirenden Krümmungen, welche durch Muskelthätigkeit in Aequilibrirungsbestrebungen erzeugt werden; — bei den osteomalacischen Krümmungen finden wir dieselben nicht mit Nothwendigkeit, weil solche Personen, bei welchen einmal die Osteomalacie so weit gediehen ist, eine Unterstützung ihres Körpers nicht mehr in sich suchen können, sondern zu Bett liegen müssen, wo sich dann die Gestalt der Wirbelsäule der Unterlage anpasst.

Abgesehen von diesem unwesentlicheren Unterschiede finden wir aber auch noch einen sehr bemerklichen Unterschied zwischen beiden Arten der Verkrümmung in dem Verhalten der Wirbelkörper.

Die Wirbelsäule des osteomalacischen Knochengerüstes verkrümmt sich nämlich, weil die Wirbelkörper selbst wegen der Rarefaction ihres Knochengewebes der nöthigen Resistenzfähigkeit entbehren und zusammengedrückt werden. Man findet desshalb als characteristisch für die osteomalacische Verkrümmung das poröse Ansehen der Wirbelkörper und eine wellenförmige, rinnenförmig eingedrückte oder zerknitterte Oberfläche.

Die rhachitische Wirbelsäule dagegen verkrümmt sich durch Verschiebung ihrer einzelnen Theile. Indem nämlich ein jeder Wirbelknochenkern an seiner oberen und seiner unteren Fläche eine Schichte spongiöser Knorpelsubstanz liegen hat, kann er leicht dem Drucke nach einer oder der anderen Seite ausweichen, und dieses muss um so leichter zu Stande kommen, weil der Kern an seiner oberen und seiner unteren Fläche convex, im Ganzen also linsenförmig gestaltet ist. Die rhachitische Verkrümmung des Erwachsenen zeichnet sich daher aus durch Wirbelkörper von normaler Beschaffenheit mit der Ausnahme, dass ihre Endflächen nicht parallel sind. An der concaven Seite der Krümmung bilden sich auch gerne an den Rändern der Endflächen vorspringende Osteophyten.

5) Die Missstaltung des Beckens durch Rhachitis und Osteomalacie.

Einen besonders wichtigen Einfluss erlangen die Veränderungen, welche Osteomalacie und Rhachitis in den Knochen erzeugen, an dem Becken. Die Missstaltungen, welche in diesem auf solchem Wege hervorgebracht werden, erlangen ebensosehr bedeutende practische Wichtigkeit, als sie interessante wissenschaftliche Probleme bieten. Ich will in dem Folgenden versuchen nachzuweisen, wie die bekannten Formen des rhachitischen und osteomalacischen Beckens entstehen müssen, und wie es nothwendig ist, dass in diesen beiden Krankheiten gerade diese beiden so verschiedenen Formen entstehen.

Vorbemerkungen. Diese Untersuchung muss sich aber auf die physiologischen Verhältnisse des Beckens gründen. Es ist desswegen nothwendig, über diese einige Worte voraus zu schicken. Weitere Ausführung der hier ausgesprochenen Sätze findet sich in meinem demnächst erscheinenden Aufsatze in Müller's Archiv: „Die Mechanik des aufrechten Stehens."

Wir haben zunächst an dem Becken zwei Haupttheile zu unterscheiden, nämlich den oberen Halbring, durch das Kreuzbein und die Hüftbeine gebildet, und den unteren Halbring, welcher durch die vereinigten Sitzbeine und Schambeine zusammengesetzt wird.

Die Bedeutung des oberen Halbringes, welcher über den Hüftbeinen liegt, ist die, ein Gewölbe zu bilden, welches den von der Wirbelsäule übertragenen Druck auf die Oberschenkelköpfe fortpflanzt. Aber nicht das ganze Hüftbein dient diesem Zwecke, denn die breite Schaufel, welche die Wandung des sogenannten grossen Beckens bildet, ist in dieser Beziehung sehr werthlos, und wichtig erscheint nur der Theil des Hüftbeines, welcher das Kreuzbein direct mit den Oberschenkelköpfen verbindet; und dieses ist der dickere Theil desselben, welcher durch die Linea arcuata interna bezeichnet wird. Wenn ich in dem Folgenden von dem Hüftbeine als einem mechanischen Momente spreche, so meine ich immer nur diesen Theil desselben; denn dieser trägt an seinem unteren Ende (dem sogenannten Körper des Hüftbeines) den Hüftbeinantheil der Hüftpfanne, und an seinem oberen Ende ist das Kreuzbein

eingefügt. Aber auch von dem Kreuzbeine ist nur ein Theil für unseren Zweck wichtig, nämlich der mit den Hüftbeinen verbundene Beckentheil desselben, welcher von dem unteren Perinäaltheil desselben getrennt werden muss. Diese Trennung ist desshalb besonders wichtig, weil beide Theile unter sehr verschiedenen Einflüssen stehend ganz verschiedene Gesetze für ihre Gestaltung haben und sehr unabhängig von einander die Entwickelung ihrer Form während des Wachsthumes erfahren. Die Grenze zwischen beiden Theilen ist die Mitte des dritten Kreuzbeinwirbels, an welcher Stelle sich auch bei irgend gekrümmten Kreuzbeinen immer eine Einknickung findet. Da der Beckentheil des Kreuzbeines immer, auch da, wo er am steilsten liegt, eine nach vorwärts geneigte Lage hat, so ist es deutlich, dass der in dem Promontorium wirkende Druck der Schwere zunächst von hier aus auf die Pfanne fortgepflanzt wird, wie dieses auch durch die Fortsetzung der Linea arcuata interna auf die Seitentheile des Kreuzbeines gegen das Promontorium hin angedeutet wird. Das eigentliche Traggewölbe des Beckens wird demnach durch die Linea arcuata interna bezeichnet. Wir nehmen das Ende derselben an dem Tuberculum ileo-pectinaeum an und können dann durch das Promontorium und die beiden Tubercula ileo-pectinaea eine Ebene legen, welche ich die obere Beckenebene nennen will; die Linaea arcuata interna fällt ganz in diese Ebene; und durch die Knochenmasse hindurch fortgesetzt schneidet die Ebene die Hüftpfannen ungefähr in einem grössten Durchschnitte. Die Richtung dieser Ebene ist aber keineswegs eine senkrechte, sondern eine mehr oder weniger mit dem oberen Ende nach hinten geneigte, so dass die aus dem Promontorium gefällte Schwerlinie hinter den Hüftpfannen herunterfällt. Fixirt wird in dieser Lage das Hüftbein durch das Lig. superius femoris. — Die Gewölbeconstruction des oberen Halbringes ist jedoch nicht diejenige architectonischer Gewölbe, sondern das Kreuzbein, welches eine Analogie mit dem Schlusssteine hat, ist unten breiter als oben und hängt durch die gewaltige Bändermasse der Ligamenta vaga befestigt an den nach hinten gehenden Kreuzbeintheilen der beiden Hüftbeine; es wird so zwischen diesen schwebend getragen und wirkt, wenn belastet, durch Zug annähernd auf die Kreuzbeintheile der Hüftbeine; es vermehrt dadurch allerdings die Festigkeit seiner Verbindung mit den Hüftbeinen,

aber es vermehrt auch zugleich den Horizontalschub des Gewölbes in den Hüftpfannen.

Die Hauptbedeutung des unteren Halbringes ist, durch seinen nachgiebigen Widerstand diesen Horizontalschub unschädlich zu machen und er ist dazu durch die Anwesenheit der festen und doch elastischen Symphysis pubis geeignet. Der untere Halbring wird somit nicht direct durch das belastete Kreuzbein in Anspruch genommen und seine Gestaltung kann desshalb auch nicht direct durch die Belastungsverhältnisse des Beckens bestimmt werden; in directer Weise äussern diese aber einen sehr bedeutenden Einfluss. Die Lage dieses Halbringes bezeichnen wir durch die untere Beckenebene, welche wir durch die beiden Tubercula ileo-pectinaea und den vorderen (oberen) Rand der Symphysis pubis legen; in dieser Ebene liegt also das Pecten pubis in ähnlicher Weise wie in der oberen Beckenebene die Linea arcuata interna.

Obere Beckenebene und untere Beckenebene bilden zusammen den von den Geburtshelfern sogenannten oberen Eingang des kleinen Beckens. Am normalen Becken liegen beide allerdings beinahe in Continuität, so dass sie als eine einzige Ebene angesehen werden können; an missstalteten Becken jedoch sind sie mehr oder weniger in einem Winkel gegen einander gestellt, weil die Entwicklung beider Halbringe ganz verschiedenen Gesetzen folgt — und desshalb ist es sehr wichtig, sie zu trennen.

Vergleichung des rhachitischen und osteomalacischen Beckens mit dem normalen. — Um die characteristischen Gestaltmomente des rhachitischen und des osteomalacischen Beckens genau zu ermitteln, habe ich dieselben mit dem normalen Becken verglichen und wählte für diese Vergleichung folgende drei Becken:

1) Ein sehr ausgesprochen rhachitisches, vollständig symmetrisch gebaut,
2) ein sehr ausgesprochen osteomalacisches, beinahe symmetrisch gebaut,
3) ein sehr schön normal gebautes weibliches Becken. Ich habe absichtlich ein kleines gewählt, damit die grösseren Dimensionen eines grösseren Beckens nicht schon für sich einen unpassenden Contrast gegen die Dimensionen der missstalteten Becken geben mögen. Um das Mass der Kleinheit zu bezeichnen, genügt es anzuführen,

dass der Abstand der Spina ilei anterior inferior von der der anderen Seite an diesem Becken 176 Mm. beträgt, während der gleiche Abstand nach einer Messung von ungefähr 20 normalen weiblichen Becken im Mittel 185 Mm. hat.

Untersuchung des Profilschnittes. — Die beste Belehrung über die gegenseitigen Verhältnisse der drei Becken gibt zunächst der Profilschnitt, welcher uns über die Verhältnisse des Kreuzbeines und über die Lage der beiden Beckenebenen belehrt und damit schon einen bedeutenden Wink für die Erklärung der Entstehung dieser Formen gibt.

Ich bezeichne mit *C* die Conjugata, mit *K* die Linie vom Promontorium zur Mitte des dritten Kreuzbeinwirbels, welche ich Kreuzbeinlinie nennen will, und mit *D* eine Linie von dem vorderen (oberen) Rande der Symphysis pubis zur Mitte des dritten Kreuzbeinwirbels, welche ich diagonalen geraden Durchmesser nennen will.

Diese drei Linien *C*, *K* und *D* geben ein Dreieck, welches den Charakter des Profilschnittes sehr genau bestimmt. Die Verbindungslinie der beiden Tubercula ileo-pectinaea durchschneidet die Ebene dieses Dreieckes oder deren Fortsetzung in einem Punkte, welchen ich *T* nennen will. Wenn ich nun diesen Punkt mit den Eckpunkten des Dreieckes *p* (Promontorium) und *s* (Symphyse) verbinde, so deuten mir diese Linien *Tp* und *Ts* die Lage der beiden Beckenebenen an.

Die Messungen ergaben Folgendes:

		C.	K.	D.
Normales Becken	N.	118	68	112
Rhachitisches B.	R.	74	66	104
Osteomalacisches B.	O.	104	38	134

Mit Benutzung dieser Grössen wurden die Profildreiecke (Fig. 8) construirt und dann in dieselben der Punkt *T* eingetragen. Für diesen Zweck wurden die Linien *Tp* und *Ts* auf folgende Weise bestimmt: Es wurden die Abstände des Tuberculum ileo-pectineum von dem Promontorium, von der Symphyse und von demjenigen der anderen Seite gemessen, dadurch zwei Dreiecke gewonnen, welche den beiden Beckenebenen in der Lage entsprachen und in diesen durch Fällung eines Perpendikels aus der Spitze auf die Basis (die Verbindungslinie beider Tubercula ileo-pectinaea) der direkte

Abstand des *T* von *p* und *s* bestimmt. Auf diese Weise erhielt ich folgende Werthe:

	Tp.	Ts.
N.	78	40
R.	50	28
O.	49	62

Nachdem nun mit Hülfe dieser Werthe die Lage des Punktes *T* in der Ebene des Profildreieckes gefunden war, konnte dessen Lage gemessen werden; diese zeigte aber folgende direkte Abstände von der Conjugata:

bei N. — 3 unter der Conjugata
„ R. — 11,5 „ „ „
„ O. — 18 über „ „

Es stellte sich hierdurch heraus, dass die beiden Beckenebenen bei dem normalen Becken beinahe in Continuität stehen, während sie bei dem rhachitischen einen nach oben und bei dem osteomalacischen einen nach unten offenen Winkel bilden. Diese beiden Winkel massen an meinen Constructionen $141{,}5^0$.

Man könnte nun versucht sein, hieraus zu schliessen, dass das Charakteristische der beiden missstalteten Becken darin bestehe, dass die beiden Beckenebenen in dem einen nach oben (vorn) und in dem anderen nach unten (hinten) zusammengebogen seien. Genauere Untersuchung weist eine solche Meinung zurück. — Messen wir nämlich die Linie *Tw*, d. h. die Verbindungslinie des Punktes *T* mit der Mitte des dritten Kreuzbeinwirbels, so erhalten wir für dieselbe folgende Werthe.

N.	80
R.	77
O.	86

Diese Werthe differiren nicht über die Grenze der individuellen Abweichungen hinaus und wir dürfen desshalb aus ihnen erkennen, dass diese Linie bei den wichtigen sonstigen Verschiebungen eine constante geblieben ist. — Benutzen wir diesen Umstand und construiren wir an eine Linie *Tw* alle drei Dreiecke hin, so erhalten wir die deutlichste Einsicht in die Verschiedenheit der drei Profilschnitte (vgl. Fig. 9). Um die Zeichnung nicht unnöthig complizirt zu machen, habe ich die Grösse von *Tw* für alle drei Becken gleich 80 genommen und habe die übrigen Massverhältnisse

hierauf reduzirt; aus gleichem Grunde habe ich die Linien *C* und *D* weggelassen, denn diese sind ja schon genug durch die Punkte *p*, *w* und *s* bezeichnet. Wir ergänzen die Figur noch dadurch, dass wir aus dem Promontorium des normalen Beckens die absolute Senkrechte *v v* und diese durchkreuzend auf der Höhe von *T* die absolute Wagerechte *h h* ziehen.*) — Aus der Betrachtung dieser Figur sehen wir nun, dass sowohl bei dem rhachitischen als bei dem osteomalacischen Becken eine bedeutende Annäherung des Promontoriums gegen *Tw* und auch gegen die absolute Wagerechte gegeben ist, aber wir bemerken zugleich einen wesentlichen Unterschied in der Lagerung beider Promontorien, welchen wir am besten auffassen, wenn wir uns die abnorme Lage aus der normalen entstanden denken und untersuchen, welche Lagenveränderungen das Promontorium erfahren musste, um in seine abnorme Lage zu kommen. Da finden wir denn, dass bei dem rhachitischen Becken das Promontorium eine Kreisdrehung um *w* gemacht hat, während es bei dem osteomalacischen beinahe senkrecht hinuntergestiegen ist. Die Ursache für diese Bewegungen erkennen wir in den Verhältnissen der Materie des Kreuzbeins.

Denken wir uns das rhachitische und das osteomalacische Kreuzbein so gestellt, wie das normale, so dass also ihr Promontorium dieselbe Lage hat, wie das des normalen Beckens; aber die Verhältnisse der Knochenmasse seien in diesem normal gestalteten und gelegenen Kreuzbeine diejenigen, welche wir an der rhachitischen und der osteomalacischen Wirbelsäule kennen. Lassen wir dann eine Belastung des Promontoriums auftreten, so wirkt diese in der Richtung der absoluten Senkrechten *v v*. Ist die ganze Knochenmasse nachgiebig, wie in dem osteomalacischen Becken, so muss durch diesen Druck das Promontorium gerade hinuntergedrängt werden. Die Knochenmasse des Kreuzbeines muss dabei bedeutende Zerknitterungen und Compressionen erfahren und desshalb wird die Kreuzbeinlinie so bedeutend verkleinert (in unserem Falle von 68 auf 35). Wir finden zwar in der Construktion das Promontorium des osteomalacischen

*) Zur Bestimmung dieser ist die für das weibliche Becken im Mittel richtige Lage der Conjugata unter einem Winkel von 60° gegen den Horizont benutzt.

Beckens etwas hinter die Senkrechte hinuntergerückt und zwar in einem Winkelabstande seines Weges gegen die absolute Senkrechte von 7^0. Diese geringe Abweichung wird uns aber nicht stören, wenn wir bedenken, dass die Lage des Promontoriums selbst in dem ganz nachgiebigen Becken auch noch durch andere Momente bestimmt wird, z. B. durch den Widerstand der Beckeneingeweide, und dass die Lage der absoluten Senkrechten auch bei Personen, welche wegen höheren Graden des Uebels den grössten Theil ihrer Zeit im Bette oder auf dem Sessel sitzend zubringen müssen, eine veränderte wird, namentlich beim Zusammengefallen-sitzen mehr nach hinten fällt.

Anders verhält es sich bei dem rhachitischen Becken. Das rhachitische Kreuzbein enthält, wie die rhachitische Wirbelsäule überhaupt, allerdings nachgiebige Stellen (die spongiöse Knorpelsubstanz), aber neben diesen besteht es grossentheils aus widerstandsfähiger elastischer Knorpelmasse und fester Knochenmasse. Es muss daher dem Drucke zwar weichen; aber mit der senkrechten Wirkung der Schwere verbindet sich der in der Richtung der Achse des Kreuzbeins wirkende Widerstandsdruck und als Resultirende dieser beiden Kräfte tritt eine dritte Wirkung auf, welche das Promontorium in einem Bogen nach vorn und unten führt, wobei die einzelnen Wirbelelemente des Kreuzbeins nur eine gegenseitige Verschiebung erfahren müssen. Diese Wirkung ist freilich nur möglich, wenn der Punkt *w* als ein fester gegeben ist; wenn wir diesen nun auch nicht als absolut fest bezeichnen können, so müssen wir ihm doch dem Promontorium gegenüber eine bedeutende relative Festigkeit zuerkennen, weil ihn der Druck der Schwere schon sehr gebrochen erreicht und sich in ihm vorzugsweise nur als ein wenig bedeutender Horizontalschub geltend machen kann, welchem entgegenzuwirken die Verbindung mit dem Hüftbeine genügt.

Die Lagerung der unteren Beckenebene findet erst in der Untersuchung über den Querschnitt ihre Erklärung.

Untersuchung des Querschnittes. — Wenden wir uns nun zu der Gestaltung der oberen und der unteren Beckenebene, so finden wir auch hier wesentliche Verschiedenheiten zwischen den drei Becken. Ich gebe in der beifolgenden Zeichnung Fig. 10 die Schemata dieser Ebenen nach meinen

Messungen in den drei Gestalten; ich habe in dieser Figur die beiden Ebenen in Continuität gezeichnet, es ist jedoch nicht zu übersehen, dass dieselben in den durch Fig. 8 gegebenen Winkeln zu einander gestellt sind. Um diese Auffassung zu erleichtern, ist die trennende Linie *i i*, welche beide Tubercula ilio-pectinaea unter einander verbindet, stark gezeichnet. — Wir finden im Uebrigen in dieser Zeichnung die bekannten Punkte *T*, *p* und *s* wieder; mit *a* (Ala ossis sacri) ist die in der Linea arcuata interna gelegene Stelle der Symphysis sacro-iliaca bezeichnet, mit *i* (Ilio-pectinaeum sc. tuberculum) das Tuberculum ilio-pectinaeum.

An der oberen Beckenebene finden wir zuerst bemerkenswerth, dass in beiden missstalteten Becken der Punkt *p* (das Promontorium) der Linie *i i* näher gerückt ist; der Grad des Näherrückens ist bei beiden ungefähr derselbe; der geringe Unterschied zwischen beiden darf wenigstens nicht besonders beachtet werden, da er individuell sein kann. — Die Linie *ii* finden wir ebenfalls verschieden; sie ist in dem rhachitischen Becken etwas kürzer als in dem normalen, in dem osteomalacischen aber bedeutend kürzer. Durch Vergleichung der Basis und der Höhe der Dreiecke *pii* wird die Verschiedenheit dieser Verhältnisse am besten hervorgehoben, für diese gibt aber die Messung folgende Werthe:

	Basis.	Höhe.
N	129	79
R	124	50,5
O	76	49.

Um diese Formen der Dreiecke *pii* der missstalteten Becken besser zu verstehen und zugleich einen Wink auf ihre Erzeugungsmomente zu erhalten, lassen wir sie aus dem Dreiecke *pii* des normalen Beckens entstehen. Aus diesem erhalten wir aber das Dreieck des rhachitischen Beckens, wenn wir bei unbedeutender Verkleinerung der Basis die Spitze hinabsenken, — das Dreieck des osteomalacischen Beckens dagegen erhalten wir durch gleichmässige gegenseitige Näherung der drei Endpunkte, denn beide Dreiecke sind beinahe ähnlich, indem Basis und Höhe beider nahezu proportional sind ($129 \cdot 49 = 6321$ und $79 \cdot 76 = 6004$). Besonders deutlich tritt dies hervor, wenn man die drei Dreiecke, wie ich dieses in Fig. 11 gethan habe, um einen gemeinschaftlichen Mittelpunkt zeichnet; ich habe in dieser Figur, um eine

möglichst ungestörte Anschauung zu geben, nur die Dreiecke gezeichnet und alles Uebrige weggelassen. — Aus diesen Verhältnissen geht nun aber hervor, dass die verengernden Momente an den drei Endpunkten des bezeichneten Dreieckes in der Richtung gegen den Mittelpunkt desselben wirken und desshalb in dem ganz nachgiebigen osteomalacischen Becken eine gleichmässige Verkleinerung des Dreiecks erzeugen. Dass in dem rhachitischen Becken die Basis *ii* nur eine unbedeutende Verkleinerung erfährt, weist darauf hin, dass in demselben einer Verengerung in dieser Richtung ein Hinderniss entgegen steht, während die Näherung der Spitze an die Basis nicht behindert ist. Es ist jetzt zu untersuchen, welches diese verengernden Momente sind und welchen Einfluss sie secundär auf Gestalt und Lage der unteren Beckenebene ausüben.

Wir haben in dem Früheren gesehen, dass bei dem rhachitischen sowohl als dem osteomalacischen Becken ein absolutes Sinken des Promontoriums stattfindet, d. h. eine Annäherung des Promontoriums gegen die absolute Wagerechte. Damit ist denn auch zugleich in beiden Becken eine Näherung an den diagonalen geraden Durchmesser gegeben. Dabei hebt sich aber das Promontorium des rhachitischen Beckens über die Lage der oberen Beckenebene des normalen Beckens nach vorn hervor, — und in dem osteomalacischen sinkt es bedeutend unter dieselbe nach hinten hinab, vergl. Fig. 9, wo *p R* höher liegt als die Linie *p N T*, und *p O* tiefer als diese Linie. Untersuchen wir nun zuerst die weiteren Wirkungen dieser Lagenveränderung des Promontoriums an dem osteomalacischen und dann an dem rhachitischen Becken.

Mit der Senkung des Promontoriums ist an dem osteomalacischen Becken eine Senkung der Hüftbeine verbunden (vergl. Fig. 9. *T p O*), und diese Senkung der Hüftbeine kann geschehen, weil wegen der Nachgiebigkeit der Knochenmasse der Knochen über dem unter dem Tuberculum ileopectinaeum stehenden Schenkelkopfe gebogen werden kann, wie man einen Stab über dem Knie biegt. Das belastete Promontorium sinkt daher nicht nur für sich in der Schwerlinie des Körpers hinab, sondern zieht auch noch die Hüftbeine mit hinunter, so dass diese einen spitzeren Neigungswinkel gegen die absolute Wagerechte erhalten. In unserer Konstruktion ist dieser Neigungswinkel an dem normalen Becken $62{,}5^0$, an

dem osteomalacischen 22^0, wenn die Neigung des diagonalen geraden Durchmessers gegen den Horizont in beiden Becken constant angenommen wird. Mit diesem Sinken der Hüftbeine ist aber auch nothwendig eine Verkürzung derselben verbunden, weil der Abstand des Punktes $p\,O$ von T kleiner ist, als der Abstand des Punktes $p\,N$ von T; und eine solche Verkürzung kann nur zu Stande kommen theilweise durch eine Kompression, theilweise durch eine Faltung des Hüftbeines. Das Hüftbein des osteomalacischen Beckens zeigt desshalb auch hinter dem sogenannten Körper des Hüftbeines eine einwärts springende Falte, durch welche an der inneren Peripherie des Beckens die Ausschweifung der Linea arcuata interna des Hüftbeines ausgeglichen und in eine gerade Linie verwandelt wird. Da aber die Spina ilei posterior inferior, welche mit dem dritten Kreuzbeinwirbel verbunden ist, mehr ruhend bleibt, während die mit dem ersten Kreuzbeinwirbel verbundene Spina ilei posterior superior mit dem Promontorium zugleich stark sinken muss, so muss an der Zusammenfaltung des Kreuzbeines auch die Schaufel des Hüftbeines Theil nehmen und die Crista ilei wird nach innen gebrochen, so dass die Fossa iliaca bedeutend tiefer und rinnenförmig gestaltet wird.

Das Sinken des Promontoriums und das Zusammensinken des Kreuzbeines äussert demnach zunächst seine Wirkung auf Gestalt und Lagerung des Hüftbeines. Die Lagenveränderung dieses hat aber wieder wichtige weitere Folgen für die anderen Theile des Beckens, nämlich für das Schambein und Sitzbein und für die Lage der Pfanne. Ich habe in den Vorbemerkungen darauf aufmerksam gemacht, dass die Schwere des Körpers durch das Ligamentum superius femoris ihre Gegenwirkung an dem Becken erfährt. Die Möglichkeit dieser Funktion des genannten Bandes gründet sich auf die Festigkeit aller Theile des Beckens und des Oberschenkels, denn durch den Zug des Bandes wird der Oberschenkelkopf fest in die Pfanne gedrückt. In dem osteomalacischen Becken ist nun aber der Zug an dem Bande verstärkt, weil durch die Senkung des ganzen Hüftbeines auch der Ursprungspunkt desselben, nämlich die Spina ilei anterior inferior rückwärts weicht, — und diesem verstärkten Zuge steht eine nachgiebigere Knochenmasse entgegen. Die Folge dieses Verhältnisses muss sein, dass diese Knochenmasse ihre Gestalt in einer dem ein-

wirkenden Drucke entsprechenden Weise ändern muss. Der Zug des Bandes drückt aber — das geht aus der Richtung seines Verlaufes hervor — den Oberschenkelkopf nach oben und einwärts. Die Hüftpfanne des osteomalacischen Beckens muss demnach nach oben und einwärts gedrängt werden. Der Druck nach oben stösst das Tuberculum ileo-pectinaeum mehr nach oben und vermehrt dadurch einerseits das Missverhältniss der Lage zwischen diesem Punkte und dem Promontorium und andererseits wird er dadurch Mitursache dafür, dass die Schambeine trotz der später zu erwähnenden Momente doch noch einen etwas stumpferen Neigungswinkel gegen den Horizont haben, als die Schambeine des normalen Beckens. Viel wichtiger noch wird der Zug nach innen, denn dieser gibt der ganzen Pfanne eine solche Stellung, dass ein Perpendikel auf ihren Mittelpunkt beinahe gerade nach vornen sieht. Diese Lagenveränderung kann aber nur zu Stande kommen, indem gleichzeitig die Tubercula ileo-pectinaea einander bedeutend genähert werden, und dieses ist nur möglich, indem die Symphysis pubis bedeutend nach vorn und unten gestossen wird. Die durch den Druck der Oberschenkelköpfe erzeugte Veränderung in der Lage der Pfanne gibt daher dem Raume zwischen den beiden Schambeinen eine spaltenförmige Gestalt; näher der Symphyse ist jedoch diese Spalte offener als mehr hinten; als Grund dafür dürfen wir einerseits den Widerstand ansehen, welchen der Näherung der Schambeine an dieser Stelle die Blase entgegensetzt, andererseits den Widerstand, welcher dem Vorwärtsschieben der Symphyse durch die Wirkung der Musculi recti abdominis und Adductores femoris geboten wird.

Mit dem Schambeine wird natürlich auch das Sitzbein durch die Veränderung der Pfannenstellung nach innen gedrängt und beide Sitzhöcker einander bedeutend genähert. Einen anderen wichtigen Einfluss erfährt aber auch das Sitzbein direkt von dem Hüftbeine. Es ist nämlich begreiflich, dass das Rückwärtssinken des Hüftbeines auf dem Oberschenkelkopfe nicht geschehen kann, ohne dass dadurch zugleich der Sitzbeintheil der Pfanne vorwärts gestossen wird; durch diese Bewegung erhält dann der Sitzhöcker eine sehr entschiedene Richtung gegen vorn. Er sollte nun eigentlich diese Bewegung auch dem Schambeine mittheilen, wir haben aber oben gesehen, dass dieses relativ abwärts gedrückt wird und eine

gewisse selbstständige Fixirung durch zwei antagonistisch wirkende Muskelgruppen hat, die Bewegung der Sitzhöcker setzt sich desshalb nicht auf die Schambeine fort, und Sitzhöcker und Schamfuge werden dadurch einander bedeutend genähert; als Folge davon tritt eine starke Faltung auf, an welcher der Ramus descendens ossis pubis und der Ramus ascendens ossis ischii Theil nimmt. Dass die Concavität dieser Falte nach innen gerichtet ist, hängt wohl nur von der Anwesenheit der Eingeweide (Harnröhre, Scheide) an dieser Stelle ab. Eine ähnliche, aber kleinere Falte drängt den der Incisura acetabuli entsprechenden Theil des Bodens der Pfanne (Verbindungsstelle zwischen Körper des Schambeines und Körper des Sitzbeines) nach innen.

Wesentlich anders sind die Verhältnisse in dem rhachitischen Becken. Wir haben in diesem keine nachgiebige Knochenmasse, sondern nur sehr nachgiebige Verbindungsstellen festerer Knochenstücke. Die Art, wie der Belastungsdruck der Schwere lagenverändernd auf diese einwirkt, muss daher auch durch die Widerstände, welche hier gegeben sind, wesentlich mitbestimmt werden. — Die Vorwärtssenkung des Promontoriums gibt dem hinteren Theile des Hüftbeines ebenfalls eine Richtung nach vorwärts, und dadurch wird das Hüftbein steiler auf den Oberschenkelkopf gestellt (vergl. Fig. 9. *T.p R*). Da es aber auch zugleich einen Druck nach abwärts erhält, so muss sein Pfannentheil tiefer auf der hinteren Seite des Oberschenkelkopfes hinunterrutschen. In diesem letzteren Momente liegt der Grund zu einer Reihe anderer Veränderungen. Der hinabrutschende Hüftbeintheil der Pfanne stösst auch den Sitzbeintheil derselben vorwärts und mit diesem den Sitzhöcker, und durch diesen wird wiederum das Schambein nach oben gedrängt und die Symphyse höher gestellt. Auf diese Weise werden Promontorium und Symphyse einander genähert und die beiden Beckenebenen in einen nach oben offenen Winkel gegen einander gestellt. — Da aber der Hüftbeintheil der Pfanne nicht nur an der hinteren, sondern auch an der äusseren Seite des Oberschenkelkopfes gelegen ist, so rutscht derselbe auch wie auf einer schiefen Ebene durch den Horizontalschub des oberen Beckenhalbringes nach aussen. Diese Bewegung bleibt jedoch theilweise nur eine relative, weil durch dieselbe im Vereine mit dem Zuge des Ligamentum superius der Oberschenkelkopf nach einwärts

und aufwärts getrieben wird und deshalb an dem ausgebildeten Becken die Wirkung des Horizontalschubes stärker erscheint, als dieser wirklich sein kann. Die Einwärtsstellung der Pfanne ist durch die nachgiebige Zusammensetzung derselben theilweise gestattet, findet aber bald einen Widerstand an den Schambeinen; diese können nämlich dem Drucke gegen innen, der ihren Winkel zu verflachen sucht, nicht folgen und hindern dadurch ein weiteres Einwärtsdrängen der Pfanne; in etwas müssen sie aber doch ausweichen und das geschieht in der Richtung nach oben, und so liegt in dem Drucke der Oberschenkelköpfe noch ein zweites unterstützendes Moment für die Höherstellung der Symphyse.

Da bei diesen Druckverhältnissen die spongiösen Knorpelmassen an den Verknöcherungsrändern der einzelnen Stücke des Beckens, namentlich des Beckenbeines zusammengedrückt werden, so müssen wir auch hier, wie an den Extremitätenknochen und der Schädelbasis, die Folgen dieses Druckes in der Verkürzung aller Knochenstücke wahrnehmen, und finden darin Erklärung für die an dem rhachitischen Becken wahrnehmbare Kürze der Hüftbeine und der Schambeine.

Wie wirklich die angegebenen Druckverhältnisse die Gestalt des rhachitischen Beckens bestimmen, kann man recht schön durch einen einfachen Versuch nachweisen. An dem frischen Skelette eines 1—2jährigen Kindes kann man nämlich ohne Schwierigkeit fast vollständig die Form des rhachitischen Beckens erzeugen, wenn man bei fixirten Oberschenkeln die Wirbelsäule stark niederdrückt. Der stärkere Druck steht zu der normalen Weichheit der Verbindungen in dem gleichen Verhältnisse wie der normale Druck zu der grösseren rhachitischen Weichheit der Verbindungen und man erhält damit die gleichen Entstehungsbedingungen und mit diesen die Gestalt des rhachitischen Beckens.

In Fig. 12 habe ich schematisch die Lagenverhältnisse der Pfanne dargestellt, indem ich die gemessenen Entfernungen des inneren und des äusseren Pfannenrandes von dem Promontorium und dem entsprechenden Punkte der anderen Seite zur Konstruktion benutzte. Der Symphysenpunkt *s* wurde sodann nach seiner gemessenen Entfernung von dem äusseren Pfannenpunkt eingetragen. Die so gewonnene Linie, welche die Schambeine bezeichnet, erhält dadurch eine Lage, welche nur ganz im Groben für die Beurtheilung der Lage

der Schambeine und ihres Neigungswinkels benutzt werden kann. Das richtige Verhältniss dieser ist bereits in Fig. 10 gezeichnet. Der Fehler in der Fig. 12 rührt davon her, dass die gezeichnete Ebene die Schambeinfuge schief durchschneidet und unter einem nach oben offenen Winkel gegen die Ebene steht, in welcher die Hüftbeine und die Pfannendurchschnitte liegen, während auf dem Papier beide Ebenen in Kontinuität liegen. Der Fehler ist am grössten bei dem rhachitischen, am kleinsten bei dem osteomalacischen Becken. Um in der Zeichnung auf den Fehler aufmerksam zu machen, lege ich eine punktirte Linie an die Stelle, wo die beiden Ebenen unter einem Winkel zusammenstossen. Die Zeichnung erklärt sich im Uebrigen selbst, wenn ich nur daran erinnere, dass die Bezeichnung wie in den früheren Figuren ist: *p* für das Promontorium, *s* für die Symphysis pubis und *a* für die Symphysis sacro-iliaca.

Die genetische Charakteristik des osteomalacischen Beckens ist demnach so zu stellen:

Bei der vollkommenen Nachgiebigkeit aller Theile des Beckens nähern sich die drei Punkte, Promontorium und die beiden Hüftpfannen, einander gleichmässig; dadurch entsteht eine Verengerung des Beckens von hinten nach vorn und von einer Seite zur anderen, so dass zwischen Schambeinen und Sitzbeinen beider Seiten nur noch ein spaltenförmiger Raum übrig bleibt. Die in peripherischer Richtung um die Pfanne wirkenden Momente des Druckes nähern Sitzhöcker und Schambeine einander, wobei die Sitzhöcker stark nach vorn gedrängt werden.

Die genetische Charakteristik des rhachitischen Beckens ist dagegen so zu stellen:

Die steifen durch weiche Verbindungsstellen getrennten Theile des Beckens verschieben sich durch den Druck der Schwere so, dass das Promontorium nach vorn hinuntersteigt, während der Bogen der Schambeine hinaufsteigt und zugleich flacher wird; das Becken wird damit von vorn nach hinten verengert. Durch die in peripherischer Richtung um die Pfanne wirkenden Momente werden die Sitzhöcker und die Symphyse dem Promontorium entgegengedrängt und damit gehoben.

Anmerkung. — Die in dem Obigen gegebene Charakteristik des rhachitischen Beckens ist in der Voraussetzung gegeben, dass die Knochenstücke des Beckens während der Dauer der rhachitischen Erkrankung noch resistenzfähig sind, und nur unter dieser Voraussetzung, welche durch die Untersuchung rhachitischer Knochen vollständig gerechtfertigt ist (vgl. meine früheren Mittheilungen darüber) kann die als rhachitisch bekannte Beckengestalt genetisch erklärt werden. Ich habe übrigens früher schon darauf aufmerksam gemacht, dass mit höheren Graden der Rhachitis eine Osteoporose verbunden sei, welche auch den rhachitischen Knochen dieselbe Nachgiebigkeit geben könne, welche wir an den osteomalacischen Knochen kennen. Wir werden deshalb auch annehmen dürfen, dass unter solchen Verhältnissen das durch Rhachitis (Periostitis infantum) missstaltete Becken ganz die Gestalt des osteomalacischen Beckens müsse erhalten können. Diese Annahme scheint durch die Erfahrung gerechtfertigt. Ich habe wenigstens vor einiger Zeit Gelegenheit gehabt ein Becken zu erwerben, welches für eines dieser Art erklärt werden muss. Die Gestalt desselben ist nämlich ganz die des osteomalacischen Beckens, während die Knochensubstanz sowohl des Beckens als der daran befindlichen 5 Lendenwirbel vollständig gesund und fest ist. Bestimmteres kann ich über dieses Becken nicht sagen und gebe diese Anmerkung nur, um diesen Gegenstand der weiteren Untersuchung zu empfehlen.

Erklärung der Zeichnungen. Taf. IV u. V.

Fig. 1—4 gezeichnet von Herrn stud. Brunner, stellen rhachitische Knochen dar.

Fig. 5—6 Schemata der rhachitischen und osteomalacischen Wirbelsäulenverkrümmung.

Fig. 7 Konstruktion der rachitischen Schädelbasis.

Fig. 8—12 Konstruktion des rhachitischen und osteomalacischen Beckens.

Fig. 1 gibt eine Darstellung des Verknöcherungsrandes rhachitischer Knochen an dem Beispiele des unteren Endes des Femur (vgl. den „zweiten Beitrag," und meinen früheren Aufsatz über den Bau rhachitischer Knochen in Müller's Archiv 1849.)

Fig. 2 zeigt an dem Beispiele eines Humerus die eine Form der Entstehung rhachitischer Verkrümmung — durch Einknickung (*f*).

Fig. 3 zeigt an dem Beispiele einer Tibia die andere Form der Entstehung rhachitischer Verkrümmung — durch Verschiebung der

Epiphyse (*g*). Zugleich sieht man an derselben die spongiösen Knorpelmassen in dem Markraume (*f*) (vgl. den „zweiten Beitrag.“)

Im Uebrigen bezeichnet in diesen Figuren:

a. den gesunden Knorpel der Epiphyse mit dem Knochenkern,
b. die Substantia dura,
c. den zur Verknöcherung vorbereiteten gallertartigen Knorpel,
d. die spongiöse Knorpelsubstanz,
e. die massenhaften Auflagerungen spongiöser Knorpelsubstanz auf der äusseren Fläche der Substantia dura.

Fig. 4 ist ein Durchschnitt durch die Auflagerung auf dem Tuber parietale.

a. die aufgelagerte spongiöse Knorpelmasse,
b. das Scheitelbein.

Fig. 5 Schema einer osteomalacischen Wirbelsäulenkrümmung.

a. Die Einknickung der Wirbelkörper.

Fig. 6 *A.* Schema der Entstehung einer rhachitischen Wirbelsäulenkrümmung.

a. die noch unverknöcherten Theile der Wirbelkörper, aus festem Knorpel bestehend,
b. Ligamenta intervertebralia,
c. spongiöse Knorpelsubstanz,
d. die verschobenen Knochenkerne der Wirbelkörper.

Fig. 6 *B.* Schema der rhachitischen Wirbelsäulenkrümmung bei dem Erwachsenen.

Fig. 7 Konstruktion der Schädelbasis (vgl. den Text.)

a. u. *b.* rhachitische Schädelbasis,
c. normale Schädelbasis.

Fig. 8 — 12 Konstruktionen zur Erläuterung des Baues rhachitischer und osteomalacischer Becken, deren Erklärung durch den Text gegeben wird.

In diesen Zeichnungen bedeutet:

N. das normale Becken,
R. das rhachitische Becken,
O. das osteomalacische Becken,
K. die Kreuzbeinlinie,
C. die Conjugata,
D. den diagonalen geraden Durchmesser,
T. den Mittelpunkt der Verbindungslinie beider Tubercula ilio-pectinaea,
p. das Promontorium d. h. die Mitte des oberen Randes des ersten Kreuzbeinwirbels,
s. den obersten (vordersten) Punkt der Symphysis pubis,
w. die Mitte der vorderen Fläche des dritten Kreuzbeinwirbels,
a. die Kreuzungsstelle der Linea arcuata interna mit der Symphysis sacro-iliaca,
i. das Tuberculum ilio-pectinaeum;
M. in Fig. 11 ist der gemeinschaftliche Mittelpunkt der drei Dreiecke.

Die Kombination der Bezeichnung eines Punktes oder einer Linie mit *N*, *R* oder *O* bedeutet, dass dieses der betreffende Theil des normalen, rhachitischen oder osteomalacischen Beckens sei, z. B. *p R* heisst: Promontorium des rhachitischen Beckens.

Der innere Callus, seine Entstehung und Bedeutung.

Von Dr. **Ulrich Hilty.**

(Mitgetheilt von Prof. Hermann Meyer in Zürich.)

Die Callusbildung wurde auf meine Aufforderung bereits im Jahre 1847 von Vötsch [1]) einer genaueren Prüfung unterworfen. So sehr auch diese Arbeit als eine sehr gelungene bezeichnet werden darf und so viel Anerkennung dieselbe auch wegen der vielen Aufklärung gefunden hat, welche sie in die Lehre von der Heilung der Knochenbrüche und der histologischen Entwickelung der Knochenelemente brachte, — so blieb in derselben doch noch eine bemerkbare Lücke. Indem sich nämlich Vötsch streng an seine Aufgabe hielt, den Heilungsprozess gebrochener Knochen zu untersuchen, wandte er seine Aufmerksamkeit ausschliesslich dem äusseren (vom Perioste gelieferten) Callus zu und entzog dieselbe der innerhalb der Markröhre abgesetzten Callusmasse, nachdem er erkannt hatte, dass diese für den Heilungsprozess der Knochenbrüche keine wesentliche Bedeutung habe. Wenn dieses auch der Fall ist, so schien doch Callusablagerung in der Markhöhle der Knochen für das Zustandekommen vieler pathologischer sowohl als physiologischer Bildungen nicht geringe Bedeutung zu haben. Es musste desshalb als Aufgabe erscheinen, durch vollständig reine Versuche zu ermitteln, ob wirklich die sog. Markhaut des Knochens im Stande sei, ähnlich wie das Periost, ein verknöcherndes Exsudat (einen Callus) zu liefern. Dieser Arbeit unterzog sich Herr

---

[1]) Die Heilung der Knochenbrüche per primam intentionem. Heidelberg 1847.

Dr. Hilty und legte die Ergebnisse seiner Untersuchungen in seiner Dissertation [1]) nieder.

Als erster Anspruch an diese Versuche wurde erkannt, dass eine solche Verletzung der Markhaut gesetzt werde, welche in dieser die Setzung eines Exsudates veranlassen musste, und dass dabei Sorge getragen wurde, dass das Material für die zu erwartende Callusmasse auf der inneren Oberfläche des Knochens weder von den Wundflächen des Knochens noch von dem Perioste hergeleitet werden konnte. In Hyrtl's Versuch [2]) ist diese Vorsicht versäumt. — Den bezeichneten Ansprüchen entsprachen folgende beiden Operationsmethoden, deren zweite gewählt wurde, um einen massenreicheren Callus zu gewinnen. Die Versuche wurden theilweise an Kaninchen, theilweise an Katzen angestellt.

1) In das Mittelstück der Tibia wurde nach sorgfältiger Entfernung des Periostes an einer bestimmten Stelle mit einem Bohrer ein Loch bis in die Markhöhle gebohrt und dann dasselbe durch einen kegelförmigen Zapfen von Silberdraht oder Elfenbein fest geschlossen. Der Zapfen wurde darauf in der Ebene der Knochenoberfläche abgeschnitten und dann noch einmal fest in die Oeffnung hineingedrückt, weil er etwa durch das Abschneiden hätte gelockert sein können. — Vereinigung der Hautwunde durch die blutige Naht.

   Die Stoffe Silber und Elfenbein wurden gewählt, weil man sicher erwarten durfte, dass dieselben einen festen Verschluss gewähren würden, ohne irgend eine medikamentöse Wirkung auf ihre Umgebung auszuüben.

2) Aus dem Mittelstücke der Tibia wurde an deren innerer Fläche nach Entfernung des Periostes eine ganze Platte hinweggenommen, indem zwei gegen die Axe des Knochens hin divergirende Querschnitte mit der Säge durch die ganze Dicke der Substantia dura geführt und das zwischen beiden liegende Knochenstück durch den Meisel entfernt wurde. Die Lücke wurde sodann durch eine genaue schliessende Elfenbeinplatte ausgefüllt, welche nach Art eines Kastendeckels eingeschoben wurde. Nach Beseitigung der vorstehenden Theile der Platte wurde die Wunde durch die blutige Nath geschlossen.

---

[1]) Der innere Callus, seine Entstehung und Bedeutung. Zürich 1852.

[2]) Lehrbuch der Anatomie des Menschen 1846 pag. 151.

Um das Verhalten der Substantia spongiosa zu untersuchen, namentlich mit Bezug darauf, ob ein fremder Körper etwa durch den inneren Callus könne abgekapselt werden, wurde

3) durch das obere Gelenkende der Tibia quer durch die ganze Substantia spongiosa ein Loch mit einem Pfriemen vorgebohrt und mit einem eingetriebenen Silberdrahte ausgefüllt. — Dem gleichen Zwecke entsprach folgender Versuch:

4) in das untere Gelenkende der Tibia wurde ein Loch gebohrt und durch dasselbe ein dünner Silberdraht hinaufgeschoben, so weit es ging. — Die spätere Sektion lehrte, dass derselbe bis an die Substantia spongiosa des oberen Gelenkendes vorgedrungen war und sich an die innere Oberfläche des Mittelstückes in einer Spirale angelegt hatte.

Bekanntlich bilden sich bei Geschwülsten, welche von der Markhöhle eines Knochens nach aussen vordringen, immer vor der andringenden Geschwulst Ablagerungen aus dem Periost. Um nun zu untersuchen, ob Aehnliches auch für das Andringen von Geschwülsten von aussen nach innen experimentell nachzuweisen sei, wurden folgende beiden Versuche unternommen.

5) Es wurde eine Verletzung der Substantia dura der Tibia dadurch gesetzt, dass von der inneren Fläche derselben die äusseren Schichten der Substantia dura vorsichtig weggemeiselt wurden, — bis das blau durchscheinende Mark die unmittelbare Nähe der Markhöhle anzeigte. Die letztere wurde jedoch nicht geöffnet. — Vereinigung der Wunde durch blutige Naht.

6) Es wurde der Druck einer Geschwulst auf den Knochen in folgender Weise nachgemacht. Es wurde ein sehr poröses Holzstückchen in dem Schraubstocke auf ein Viertel seiner Dicke zusammengedrückt und auf die Oberfläche eines von den Weichtheilen entblössten Humerus aufgeheftet, indem mit möglichster Schonung ein feiner Silberdraht um den Knochen herumgeführt und über dem Holzstückchen zusammengedreht wurde. Zwischen den Draht und das Holz wurde aber vorher ein Stückchen von starkem Messingblech gelegt, damit der Druck des aufquellenden Holzes in seiner ganzen Grösse auf den Knochen wirken müsse. Die so be-

deckte Fläche des Knochens betrug etwas über 2 □‴. Die Sektion zeigte, dass der Zweck erreicht war, indem das Holz aufgequollen sich genau der Oberfläche des Knochens angelegt hatte, und nach Lösung des Drahtes durch Zunahme in der Dicke zeigte, dass es zwischen der Messingplatte und dem Knochen zusammengepresst gewesen war, also einen gleichmässigen Druck auf den letzteren geübt hatte.

In allen diesen Versuchen wurde Bildung eines inneren Callus beobachtet und zwar in folgenden Gestalten.

Bei dem Versuche 1 bildete die Callusmasse eine kegelförmige Erhebung um den eingekeilten Zapfen, welche auch die Spitze desselben umschloss, wenn er nicht zu lang war.

Bei dem Versuche 2 lag die Callusmasse als eine die ganze Oeffnung des Knochens verschliessende Platte unter dem eingeführten Elfenbeinschieber.

Bei dem Versuche 3 war der durch die Substantia spongiosa gestossene Draht von einer kompakten Knochenlamelle eingekapselt.

Bei dem Versuche 4 war eine rinnenförmige innere Auflagerung an allen denjenigen Stellen, an welchen der Draht an dem Knochen angelegen hatte.

Bei dem Versuche 5 zeigte sich eine dünne Lamelle an der Innenfläche der durch das Abmeiseln verdünnten Knochenstelle.

Bei dem Versuche 6 war eine sehr dünne innere Auflagerung an der Stelle zu bemerken, an welcher das Holzstück gelegen hatte, — eine etwas stärkere aber an der gegenüber liegenden Stelle, welche durch den bindenden Draht gedrückt worden war.

Die Auflagerung charakterisirte sich, abgesehen von ihren Umrissen für das Ansehen durch eine weisse Farbe, welche sich gegen das gelbliche Ansehen des übrigen Knochens scharf abzeichnete. Die mikroskopische Untersuchung zeigte als charakteristische Kennzeichen unregelmässig verlaufende Gefässkanälchen, welche mit den Gefässkanälchen des alten Knochens in Kontinuität standen, und in der Knochenmasse selbst eine trübe Hyalinsubstanz und rundliche weite Knochenkörperchen mit weiten und geschlängelten Canaliculi radiati.

Die Vorgänge bei dem Zustandekommen der inneren Auflagerung hat Herr Dr. Hilty durch öftere Wiederholung der Versuche 1 und 2 untersucht und beschreibt dieselben folgender Massen:

„In der ersten Zeit nach Verletzung der Substantia dura durch den eingedrungenen Zapfen oder den schliessenden Schieber zeigte sich im Markkanale eine vermehrte Turgescenz; das Mark war röther, scheinbar fester, die Gefässe desselben von Blut strotzend. — Kurze Zeit darauf bildete sich nun um die verletzte Stelle herum auf der der Markhöhle zugekehrten Fläche des Knochens, zwischen ihr und dem Knochenmarke, ein bald kleineres, bald grösseres, immer mehr wachsendes Exsudat, das sich um den eingedrungenen Zapfen herum legte oder, drang er nicht zu weit nach innen vor, ihn vollständig überbrückte".

„Das Exsudat war anfangs eine gleichmässige gelbliche Masse, ähnlich gewöhnlichem serösem Exsudate; nach und nach wurde es immer konsistenter, gallertartiger. Die Exsudatschichte hatte unmittelbar an dem die Wunde verschliessenden Zapfen den grössten Durchmesser und flachte sich von da nach aussen ringsum ab. Sie bildete also eine kegelförmige Erhebung, deren Basis auf der Knochenwandung auflag, deren abgestumpfte Spitze an das zurückgedrängte Mark angrenzte und in deren Axe der Zapfen steckte".

„In der Peripherie der Basis dieses Exsudatkegels zeigten sich nun die ersten weiteren Veränderungen. Hier wurde er zuerst fest, und schon nach 2 — 3 Tagen zeigten sich hier die ersten Spuren der Verknorpelung. Die darunter liegende, früher — wie jetzt noch der übrige Theil der inneren Knochenoberfläche — ganz glatte Knochenwandung wurde auf ihrer Oberfläche etwas rauh und höckerig, was man besonders bei dem Versuche, die Exsudatschichte abzuschaben, deutlich merken konnte, indem stets einzelne Theilchen am Knochen hängen blieben. Die Verknorpelung nahm nun allmälig gegen den Zapfen hin zu und gleichmässig schritt sie auch von der inneren Oberfläche des Knochens gegen den Markkanal hin vorwärts. Nach 4 — 6 Tagen war oft schon die ganze Masse verknorpelt. Während dieser Zeit zeigten sich schon, von derselben Stelle ausgehend, in derselben Ordnung aufeinanderfolgend, die ersten Erscheinungen des Ver-

knöcherungsprozesses, der oft so rasch fortschritt, dass schon nach 8 — 10 Tagen das Exsudat in eine knöcherne Kapsel umgewandelt war, die den eingebrachten fremden Körper umschloss".

Gleichzeitig in Folge der Verwundung entstandenes Periostexsudat wurde in derselben Zeit öfters noch knorpelig angetroffen.

Die während der beschriebenen Bildung des inneren Callus vor sich gehenden histologischen Veränderungen hat Herr Dr. Hilty ebenfalls genauer untersucht, und drückt sich über dieselben mit folgenden Worten aus:

„Die ersten deutlichsten Veränderungen zeigten sich im Marke und seinen Gefässen. — Während sonst normales Mark, durch's Mikroskop betrachtet, fast nichts zeigt, als eine gehäufte Masse von grösseren und kleineren Fettzellen, so bemerkte man jetzt zwischen diese eingestreut eine ziemliche Menge mehr oder weniger veränderter Blutkörperchen. Das zarte Bindegewebshäutchen, mit dem ich, wenn ich es auch nie für sich darstellen konnte, das Mark stets umkleidet fand, und das als Begleiter der feineren Gefässe und Nervenverzweigungen das ganze Mark in feinen Streifen und Blättchen durchzieht, schien etwas fester. Unter dem Mikroskope liess sich ganz deutlich das charakteristische faserige Gewebe erkennen, das in grösserer Menge als gewöhnlich vorhanden zu sein schien; kurz, das Ganze stellte sich so dar, dass ich ihm den Namen einer eigentlichen Membran nicht glaube vorenthalten zu dürfen."

„Was nun das Exsudat selbst betrifft, so erschien es erst als eine gleichförmige, leicht gelblich gefärbte Masse, die oft mehr, oft weniger von Fettzellen, Blutkörperchen, auch wohl einzelnen Bindegewebsfasern durchzogen war, die besonders dann in ziemlicher Anzahl vorhanden waren, wenn der etwas weit in die Markhöhle hineinragende Zapfen in das Mark eingedrungen war und seine Umkleidung zerrissen hatte.

„In der Exsudatmasse zeigten sich nun sehr bald hie und da kleine, meist ziemlich dunkle Punkte oder auch wohl helle Bläschen, um die herum sich allmälig die Masse zu einem lichten Hofe anordnete, der von der Grundsubstanz wiederum mit einem dunkelen Saume sich abgrenzte und so das Ganze leicht als Knorpelzelle mit ihrem Kerne erkennen liess. Die Knorpelzellen nahmen immer mehr überhand, während gleich-

zeitig die erwähnten Fetttröpfchen, Blutkörperchen etc. verschwanden. Die Anordnung der Knorpelzellen in der Grundsubstanz schien manchmal ziemlich regelmässig linear, der Knochenaxe parallel, eben so oft aber standen sie in unregelmässigen Haufen zerstreut bei einander."

„Bald bemerkt man nun, und zwar immer zuerst an der Peripherie der Basis des Exsudatkegels, dass der früher ganz dünne Rand, der die Knorpelzellen von der Grundsubstanz absondert, allmälig dicker wird, eine dunklere Färbung annimmt und seine scharfen Konturen besonders gegen den inneren Rand hin allmälig verliert. Die dunklere Färbung entsteht, wie man deutlich sieht, durch Ablagerung einer Masse schwarzer unregelmässiger Körner von verschiedener Grösse, welche sich als Kalkkrümel zu erkennen geben. Sie nehmen immer mehr von der Wandung der Zelle nach dem Kerne hin zu und verengen so allmälig das Lumen der Zelle. Die Verengerung geht aber nicht gleichmässig an allen Theilen des Randes vor sich, sondern an einzelnen Stellen lagern sich mehr Kalkkrümel ab, als an anderen, so dass der innere Rand wie gekerbt erscheint. Sieht man genauer zu, so findet man, dass von dieser Einkerbung aus jedesmal durch die Körnermasse hindurch gegen die Zellwandung hin ein hellerer, meist geschlängelter Streif verläuft, der mit dem nicht verknöcherten mittleren Theile der Zelle im Zusammenhang steht, in sie ausmündet." (H. erklärt sodann diese Streifen mit Vötsch für die künftigen canaliculi radiati.)

„Fast gleichzeitig mit der Ablagerung der Kalkkrümel in die Zelle hinein setzten sich auch solche um sie herum in die Intercellularsubstanz ab. Dieselbe wird auch dunkler, und bald lassen sich die Umrisse der Zellen nicht mehr unterscheiden. Durch stets vermehrte Ablagerungen von Kalksalzen legen sich die einzelnen Kalkkrümel stets genauer an einander an, das Ganze gewinnt ein gleichmässiges Aussehen und wird auch mit dem Zusammenschmelzen der unregelmässigen, isolirten Kalkkrümel zu einer glatten, regelmässigen Fläche, immer heller und durchsichtiger."

Wenn man diese Darstellung mit derjenigen von Vötsch über die Bildung des äusseren Callus vergleicht, so kann man nicht verkennen, dass die anatomischen und histologischen Verhältnisse des inneren und des äusseren Callus mit Ausnahme des Ortes ihrer Ablagerung ganz die gleichen sind.

Es würde zu voreilig sein, wenn man an diese Ergebnisse schon grössere Folgerungen anknüpfen wollte. Die gewonnenen Sätze, durch welche die Möglichkeit des Auftretens eines Markhautcallus mit Sicherheit nachgewiesen ist, müssen erst leitende Momente für weitere Forschungen auf dem Gebiete der Knochenkrankheiten werden. Mit Benutzung einiger bekannter Erfahrungen aus diesem Gebiete und verschiedener Präparate der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung lässt sich für jetzt nur Folgendes als Folgerungen aus den gewonnenen Sätzen aufstellen:

1) Bei der Heilung von Knochenbrüchen tritt gleichzeitig mit dem Periostcallus auch ein innerer Callus auf, ohne jedoch, wie es scheint, eine grössere Bedeutung für den Heilungsprozess zu gewinnen, vergl. darüber die angeführte Arbeit von Vötsch. — Auch Steinlin*) beobachtete inneren Callus nach Resektionen. — In beiden Fällen werden wir die Entstehung des inneren Callus jetz unbedingt der Markhaut beimessen.
2) Die Sklerosirung der Knochen, d. h. die Ausfüllung ihrer Markhöhle mit fester Knochensubstanz findet ihren Grund eben so sehr in einer primären Affektion (Hyperämie) der Markhaut, wie das Osteophyt in einer primären Affektion (Hyperämie) des Periostes.
3) Die Verdickung der Knochenbalken einer durch Abschleifen freigelegten Spongiosa eines Gelenkendes kömmt zu Stande durch Ablagerungen aus der mechanisch gereizten Markhaut.
4) Auf gleiche Weise erklärt es sich, dass man Fossulae pro glandulis Pacchioni, welche in oder durch die Diploë dringen, mit einer kompakten Lamelle ausgekleidet findet.
5) Bei Periostkrebsen, welche in das Innere des Knochens eindringen, findet man bisweilen Sklerosirung der benachbarten Knochentheile und Fortsetzung des knöchernen Stroma in das Innere der Markhöhle. Beides lässt sich aus einer Betheiligung der Markhaut erklären, welche ganz analog ist der Betheiligung des Periostes bei Geschwülsten (Krebs, Enchondrom), welche im Inneren des Knochens entstanden, nach aussen dringen.

---

*) Ueber den Heilungsprocess nach Resektion der Knochen. Zürich, 1849. S. 13.

6) Bei Abszessen, welche in der Substantia spongiosa entstanden sind, findet man in der Umgebung eine Sklerosirung bis zu vollständiger Abkapselung. Dieser Prozess ist analog der äusseren Osteophytbildung in der Nähe von Geschwüren. Besonders deutlich zeigt sich dieses an den sehr häufig vorkommenden Abszessen an den Wurzeln hohler Zähne.

7) Auch für einige physiologische Erscheinungen verspricht die Beachtung des Markhautcallus interessante Ergebnisse zu liefern; indem auch ein Prozess vorzukommen scheint, in welchem der Knochen von aussen verzehrt und von innen neu gebildet wird, ähnlich wie in dem normalen Wachsthume ein inneres Verzehrtwerden (Markraumbildung) gleichzeitig mit äusseren Auflagerungen auftritt. Auf solche Weise können wir uns wenigstens ganz genügend das sonst sehr räthselhafte Verhalten manches flachen Knochen erklären, nämlich der Schädelknochen, des Schulterblattes und des Hüftbeines, welche im ausgebildeten Zustande eine mehr oder weniger reichliche Substantia spongiosa besitzen und im höheren Alter oft papierdünn und doch ganz aus kompakter Knochensubstanz gebildet erscheinen. Am auffallendsten ist dieses in der Mitte des Hüftbeines zu bemerken.

8) Auf gleiche Weise wäre dann auch die Rückbildung von Osteophyten und äusserem Callus zu erklären.

Diese Andeutungen müssen für jetzt genügen, denn die nöthige Sicherstellung derselben verlangt ausgedehntere Untersuchungen und Beobachtungen, als sie in der für vorliegende Arbeit gegebenen Zeit möglich waren.

Der galvanische Strom als Hinderniss der Muskelzuckung.

Von **C. Eckhard** in **Giessen.**

Es ist eine zuerst von Nobili beobachtete, später von Matteucci jedoch ziemlich unmethodisch verfolgte Thatsache, dass der in stetiger Grösse vorhandene galvanische Strom, durch einen mittelst eines andern Reizmittels erregten Nerven geleitet, die in Folge des letztern entstehenden Zuckungen heben könne. Da weder die hierher gehörigen Thatsachen mit hinlänglicher Sicherheit festgestellt, noch weniger dieselben theoretisch von einem gemeinsamen Gesichtspunkt aus betrachtet sind, so geschehe dies hiermit. An die Spitze des Ganzen ist der auf dem Wege des Experiments gewonnene Satz zu stellen: Jede unter dem Einfluss irgend eines Reizes zu gewärtigende Muskelzuckung kann durch einen constanten galvanischen Strom vermieden, jeder bereits bestehende Tetanus durch denselben gehoben werden. In folgenden einzelnen Versuchen findet derselbe seine Rechtfertigung. Es ist immer mit einem Muskel und seinem Nerven gearbeitet worden.

1) Wenn man in eine mehrelementige Kette (etwa in eine Daniellsche von 4 — 5 Elementen, wonach man, da die electromotorischen Kräfte der verschiedenen, gangbaren voltaischen Combinationen mit einander verglichen sind, die ohngefähre Anzahl einer andern berechnen kann) den Nerven zwischen Platinelectroden so aufnimmt, dass ein hinreichend langes Stück frei überhängt, so kann man dies zerschneiden und zerquetschen, so viel man Lust hat, niemals wird in Folge dieser mechanischen Reize eine Zuckung entstehen.

Sie stellen sich aber sofort auf dieselben ein, wenn die Kette geöffnet ist. Nur muss man im ersten Fall Sorge tragen, dass der Nerv auf den Electroden nicht verrückt werde, weil damit Schwankungen des Stromes und Zuckungen des Muskels statt finden. Welche Stromesrichtung für das Unwirksamwerden der mechanischen Reize die günstigere sei, kann man nicht sagen, da man es nicht in seiner Gewalt hat, die Reize stets gleich gross zu machen.

2) Taucht man den Nerven in eine Kochsalzlösung, wodurch bekanntlich ein längere Zeit andauernder, unvollkommner Tetanus entsteht und nimmt unterhalb der gereizten Stelle den Nerven in die Kette auf, so entsteht kein Tetanus, oder erlischt, wenn er bereits vorhanden war, gleichzeitig mit dem Kettenschluss. Hierbei ist im Allgemeinen die absteigende Strömungsrichtung die günstigere. Da in der ersten Zeit nach dem Eintauchen die Zuckungen sich nicht sogleich mit voller Stärke einstellen, reicht man dann stets mit 1 — 2 Elementen, also schon mit dem einfachen Zink-Kupfer, oder Zink-Platinbogen aus. Ich erwähne diess desshalb, weil diese Fälle gerade die geeignetsten sind, um sich von der weniger günstigen Wirkung des aufsteigenden Stromes zu überzeugen. Bei stärkern Stromeskräften hemmen beide Richtungen den Tetanus. Merkwürdig ist folgender Versuch. Man tauche ein in der Mitte der Länge des Nerven gelegenes Stück ein und bringe die Elecktroden an dem centralen, nicht eingetauchten Stück an, so wird eben wohl die Zuckung vermieden oder bereits vorhandener Tetanus gehoben, aber sonderbarer Weise ist jetzt der aufsteigende Strom der günstiger wirkende, wie man sich bei Anwendung nur Eines Elementes überzeugen kann. Natürlich lassen sich bei dieser Form des Experimentes die Zuckungen nur während einer gewissen Zeit heben. Von dem Zeitpunkte an nämlich, von welchem jede Nervenfibrille an irgend einer Stelle in ihrem ganzen Querschnitt abgestorben ist, versagt der Strom seinen Dienst. Hieran reiht sich eine von du Bois-Reymond (dessen Untersuchungen über thierische Electricität Bd. I. pag. 383.) beobachtete Erscheinung. Er sah, dass ein Muskel, dessen Nerv im Austrocknen begriffen war, zuckte und sich beruhigte, wenn er den Nerven mit der Achillessehne berührte. Gemäss dem Vorigen ist zu schliessen, dass jene Austrocknung vorzugsweise im untern, weniger dickern Theil des Nerven, wie natürlich vor sich ging.

Ueberdies zeigt diese Beobachtung, welch schwache Stromeskräfte bisweilen zur Beseitigung der Zuckungen hinreichen.

3) Bringt man ein Stück des centralen Endes des Nerven in den Kreis einer schwachen Kette, also etwa eines Elementes, dessen Stromstärke man vielleicht noch durch einen eingeschalteten feuchten Leiter von geringem Querschnitt geschwächt hat und nimmt überdies ein zweites gegen den Muskel hingelegenes Stück in eine mehrelementige Kette, so wird während der ganzen Dauer des Schlusses der letztern jede Schwankung der erstern, auch ihre grössten: Oeffnen und Schliessen, unwirksam. Der günstigste Umstand ist, wie es sich abermals bei Anwendung nur weniger Elemente herausstellt, wenn beide Nervenstücke von den betreffenden Strömen aufwärts durchzogen werden. Bei stärkerer mehrelementiger Kette (5 — 6 El.) heben alle Stromesrichtungen ohne Unterschied die Wirkungen der obern, schwächern Kette auf. Bringt man die Electroden der untern an dem Muskel an, so ist sofort die obere wieder wirksam. Wechselt man die Ketten, so dass die mehrelementige an das centrale Ende des Nerven, die einelementige abwärts von derselben angebracht wird, so versagt während des Schlusses der erstern, ebenwohl die letztere. Allein es findet der wohl zu beachtende Unterschied statt, dass um Schliessen und Oeffnen der untern Kette vollständig unwirksam zu machen, die Differenz der Stromstärken beider Ketten bedeutend grösser sein muss, als bei der vorhin beschriebenen gegenseitigen Stellung beider Ketten. Gewöhnlich sind mir die Versuche bei Einschaltung einer feuchten Strecke in die schwächere Kette mit einer 8 elementigen obern vollkommen gelungen. Auch hier ist die in beiden Nervenstücken zugleich aufsteigende Stromesrichtung die günstigste. Endlich habe ich es nicht unversucht gelassen, dass sich auch der mittelst der bei den Physiologen gebräuchlichen Inductionsapparate erzeugte Tetanus durch constante Ketten heben lässt. Dies gelingt volkommen, ja es sind hierbei nicht einmal sehr viele Elemente nöthig, zumal wenn man sich solcher Apparate bedient, bei denen kein Stromwechsel stattfindet. Noch muss ich auf einen Umstand aufmerksam machen. Ich habe nämlich wiederholt beobachtet, dass bei der zuerst in dieser Nummer beschriebenen Stellung und starker unterer Kette (etwa 8 El.) das Präparat eine gewisse Zeit nach dem Oeffnen derselben beim Schliessen und Oeffnen der obern in Ruhe bleibt.

Wir knüpfen an diese Thatsachen einige theoretische Betrachtungen. Als Nobili die Thatsache fand, dass ein aus unbekannten Ursachen in Zuckungen befindlicher Froschschenkel sich sofort beruhigte, als er zufällig einen Strom hindurch leitete, stellte er sich vor, dass während des Kreisens des Stromes in dem Gliede die Nerven in einem besondern Zustand festgehalten würden, der den Grund der Unwirksamkeit anderer Reize enthalte. Diesen Zustand selber kannte er weiter nicht. Er wusste nicht, ob derselbe in einer blossen Aenderung des Molekularzustandes des Nerven bestehe, ohne nach aussen sich als besondere Erscheinung kund zu geben und darstellbar zu sein, oder ob das Erstere nebst dem Letztern stattfinde.

Heutzutage müssen wir an Nobili's Vorstellung festhalten, nur kennen wir jenen von ihm supponirten Zustand des Nerven genauer, indem wir wissen, dass derselbe sich als ein eigenthümlich elektrischer kund gibt, und desshalb von du Bois-Reymond mit dem Namen des electrotonischen Zustands des Nerven belegt worden ist. Eins unserer Experimente deutet an, dass wir dieselben mit jenem in Verbindung zu bringen haben. Wir haben nämlich (sub 3) gefunden, dass die Schwankungen der obern schwächern Kette bei stärkerer unterer Zuckungen hervorrufen, wenn die Electroden an den Muskel angelegt werden, und bekanntlich ermangelt dieser des electrotonischen Zustandes ganz und gar oder besitzt denselben vergleichsweise zum Nerven nur in einem sehr geringen Grade. Der angedeuteten Vorstellung gemäss sagen wir daher jetzt: der galvanische Strom, wenn er eine Strecke des Nerven durchfliesst, erregt in demselben überall electrotonischen Zustand. Da dieser physiologisch die Bedeutung hat, dass allgemein ein Eintritt der Schwankung desselben in irgend welchem Sinn (falls sie nur hinlänglich gross ist) Zuckung bewirkt; so werden Oeffnen und Schliessen einer andern Kette, deren Strom den Nerven an einer beliebigen andern Stelle durchfliesst physiologisch wirksam sein, wenn sie eine hinreichend grosse Schwankung in dem durch die erste Kette hervorgerufenen und noch vorhandenen Electrotonus bewirken. Die nöthige Grösse dieser Schwankung und die hierzu erforderlichen Kräfte für jeden besondern Fall numerisch anzugeben, liegt zur Zeit noch ausserhalb der Möglichkeit. Denn der Electrotonus ist eine noch nicht hin-

länglich bekannte Function mannichfacher Umstände, und ebenso ist unbekannt, wie die Zuckung abhängig ist von der Grösse der Schwankungen des electrotonischen Zustandes, je nachdem dieselbe zwischen verschieden grossen Ordinaten vor sich geht. Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass die neuen Thatsachen, namentlich die unter der dritten Nummer mitgetheilten, mit den von du Bois-Reymond entwickelten, den electrotonischen Zustand betreffenden Vorstellungen in schönem Einklang stehen. So ist gesagt worden, dass wenn Schliessung und Oeffnung einer schwächern Kette durch eine constante stärkere unwirksam gemacht werden sollen, die letztere mehr Elemente haben müsse, wenn sie sich oberhalb der erstern befindet, als wenn unterhalb. Dies findet in dem Umstand seine Erklärung, dass die Curve des electromotorischen Zuwachses im electrotonischen Zustand zwischen den Electroden ein Maximum hat. Im ersten Fall nun findet sich die schwächere Kette unterhalb dieses Maximums, woselbst sie nur noch Kräfte zu überwinden hat, welche entsprechend sind den Ordinaten jener Curve an dieser Stelle. Im andern Fall dagegen hat die schwächere Kette das Maximum zwischen den Electroden der stärkern Kette vor sich. Der in der That nicht unbeträchtliche Unterschied in beiden Fällen scheint ein ziemlich hohes Maximum zwischen den Electroden anzuzeigen. Beiläufig gesagt, liegt also hierin eine die Ansicht unterstützende Thatsache, dass die Curve des Electrotonus zwischen den Electroden ein Maximum habe. Ferner scheint sich mir in ganz auffallender Weise der Umstand, dass der Muskel am sichersten in Ruhe bleibt, wenn beide Ströme im Nerven aufsteigend sind, an die vorhandenen Vorstellungen über die Natur des electrotonischen Zustandes anzuknüpfen. Man möchte wohl zuerst daran denken, dass die aufsteigende Stromesrichtung im Allgemeinen für das Zustandekommen der Zuckung ungünstiger sei, allein allem Anschein nach dürfte die Differenz der Grösse der Zuckungen bei Schluss des absteigenden und Oeffnen des aufsteigenden Stromes, wenn letzteres mit derselben Schnelle wie ersteres ausgeführt wird, kaum erheblich sein. Vielmehr ist hier daran zu denken, dass die beiden im Multiplicatorkreis als Ausdruck des electrotonischen Zustandes beobachteten Phasen von ungleicher Grösse zu Gunsten der positiven sind. Und in der That, ist der Strom im Nerven aufsteigend, so würde sich die nach dem Muskel

hin befindliche Nervenhälfte, in den Multiplicatorkreis geschaltet, in positiver Phase befinden, Im Uebrigen ist nichts Wesentliches hinzuzufügen. Dass der electrotonische Zustand auch die Wirkung mechanischer und chemischer Reize zerstört, liegt in der Natur der Sache, indem sie ebenso eine Störung des Gleichgewichts im Nerven hervorbringen wie Schwankungen im electrotonischen Zustand. Es könnte vielleicht noch Aufschluss darüber verlangt werden, wie es komme, dass bei der verschiedenen Application der constanten Kette in dem Fall, dass man durch Kochsalz reizt, in dem einen Fall die ab- in dem andern die aufsteigende Stromesrichtung die besonders günstige sei. Diesen kann ich nicht geben. Man könnte zwar nach dem Obigen glauben, dass in einem Fall die negative im andern die positive Phase des electrotonischen Zustandes überwiegend sei. Allein der Beweis lässt sich nicht führen, da hier gerade die sicherste Form der Beweisführung aufgegeben werden muss, indem sich hier nicht symmetrische Stellen vom electromotorischen Aequator nebst Anwendung der übrigen Vorrichtungen mit genügender Sicherheit einschalten lassen.

Ein Theil meiner Experimente hat eine gewisse Aehnlichkeit mit den von Matteucci in seinem: Essai sur les phénomènes électriques des animaux pag. 18 beschriebenen. Durch diese bin ich jedoch nicht auf die obigen Versuche verfallen, sondern habe dieselbe durch eine genauere Betrachtung des Wesens des electrotonischen Zustandes fast bis in's kleinste Detail theoretisch abgeleitet, noch ehe ich auch nur einen Versuch angestellt hatte.

Ueber Verrenkung des Unterkiefers.

Von

Dr. **W. Steinlin** in **St. Gallen.**

Durchgehen wir die Litteratur der Verrenkung des Unterkiefers, so finden wir über deren Ursachen und Entstehungsweisen nicht viel mehr angeführt, als was Chelius mit folgenden Worten zusammenfasst:

„Die Luxation des Unterkiefers entsteht bei einzelnen Personen sehr leicht; bei Kindern wegen besonderer Form und Richtung der Kinnlade niemals. Ihre Ursachen sind entweder äussere Gewaltthätigkeiten, welche das Kinn nach unten und hinten drücken, wenn in demselben Augenblicke die Muskeln, welche das Kinn erheben, vorzüglich die Mm. Masseter und Pterygoideus internus sich zusammenziehen; oder heftige Anstrengung beim Erbrechen oder Gähnen, wobei das Kinn stark nach unten gezogen und durch die gleichzeitige Wirkung der äussern Flügelmuskeln nach vorne gedreht wird.“

Diese Angaben können nun unmöglich mehr genügen, man verlangt eine genauere Auseinandersetzung des Mechanismus; man will wissen, wodurch ein Muskel im Stande ist, eine Verrenkung zu veranlassen, und welche Kräfte er dabei zu überwinden hat.

Wir können aber den Mechanismus einer Verrenkung erst verstehen, wenn wir den Mechanismus der physiologischen Bewegung erkannt haben. Leider aber ist auch dieser noch sehr mangelhaft beschrieben, so dass wir diese Beschreibungen nicht als Grundlage weiterer Forschung benutzen dürfen,

sondern genöthigt sind, auch den Mechanismus der physiologischen Bewegung einer neuen Untersuchung zu unterwerfen.

Zu diesem Zwecke müssen wir uns das Unterkiefergelenk als eine Maschine vorstellen, aus mehreren einzelnen Theilen zusammengesetzt, von denen wieder ein jeder eine sogenannte einfache Maschine ist, wie Hebel, schiefe Ebene etc., und seine ganz bestimmte Wirkung hat, welche Wirkung aber durch seine Verbindung mit den andern Theilen wieder gewisse Modifikationen erleidet. Es genügt also nicht, dass wir nur die Form der einzelnen Theile kennen, wie dies uns die Anatomie lehrt, wir müssen hauptsächlich ihre physikalischen, d. h. ihre mechanischen Eigenschaften kennen.

Schneidet man alle Weichtheile weg mit Ausnahme der Gelenkkapsel, und macht die Bewegung des Unterkiefers in der Weise, dass nur die aufgelegten Finger auf das Kinn die Bewegung veranlassen, also weder Druck noch Zug in der Richtung des Knochens selbst stattfindet, so geschieht die Bewegung um eine Achse, welche durch den Mittelpunkt beider Gelenkköpfchen geht. Wir haben es daher, streng genommen, mit einem zweiarmigen Hebel zu thun, dessen langer Arm vom Drehpunkt bis zum Kinn, dessen kurzer Arm von der Drehachse bis zu der Gelenkfläche reicht. Da aber der kurze Arm zu unbedeutend ist, und an demselben keine andern Kräfte als diejenigen, welche auf den Drehpunkt selbst wirken, so dürfen wir ihn wohl ruhig ganz vernachlässigen und den Unterkiefer als einarmigen krummlinigen Hebel betrachten.

Bei einem gewissen Grade des Oeffnens tritt nun ein kleines Hinderniss der Bewegung entgegen, und wird dieses überwunden, so geschieht die weitere Bewegung nicht mehr um den oben genannten Drehpunkt, sondern dieser wird mitbewegt und zwar in entgegengesetzter Richtung wie das Kinn. Daraus müssen wir schliessen, dass ein tiefer gelegener Punkt Drehpunkt geworden ist, welcher auch dem Ansatzpunkte des Ligamentum laterale externum entspricht.

Das Lig. lat. ext. entspringt am hintern Ende des Jochbogens und geht zum Halse des Unterkiefers. Seine Ursprungsstelle ist demnach weiter nach vorne, als sein Anheftungspunkt am Unterkiefer, der zugleich auch tiefer steht als der Drehpunkt im Gelenkköpfchen. Wird der Kiefer nun bewegt,

so beschreibt der Anheftungspunkt des Lig. lat. einen Bogen nach rückwärts, wodurch nothwendigerweise das Band gespannt werden muss. Hat die Spannung einen gewissen Grad erreicht, so verhindert dieselbe das weitere Rückwärtstreten des Ansatzpunktes, es wird daher dieser Punkt Hypomochlion, um welches das Gelenkköpfchen einen Bogen nach vorne beschreiben muss.

Aber auch dieser Drehpunkt ist nicht fest, sondern an einem Bande aufgehängt, dessen Ursprungsstelle weiter nach vorne ist, als der Ansatzpunkt; es wird daher auch dieser seine Lage ändern und sich senkrecht unter seinen Aufhängepunkt zu stellen suchen, d. h. eine Bewegung nach vorne machen.

Das Vorwärtsrücken des Gelenkköpfchens geschieht also einmal durch Drehung um einen tiefer gelegenen Drehpunkt und dann durch Vorwärtsrücken dieses Drehpunktes selbst.

Mit dem Gelenkköpfchen ist aber der Meniscus verbunden und dieser mit den Gelenkrändern des Schläfenbeins. Diese Verbindung des Meniscus geschieht folgendermassen: Der Meniscus ist ein Gewebe zweier sich rechtwinklig kreuzender Fasersysteme, von denen das eine von einem Achsenende des Condylus zum andern, das zweite Fasersystem vom hintern Ende der Gelenkfläche des Schläfenbeins zum vordern zieht. Die freien Enden dieser Fasersysteme bilden demnach vordere und hintere Aufhängebänder des Meniscus an die Gelenkränder des Schläfenbeins und seitliche Hilfsbänder zwischen Meniscus und dem Gelenkköpfchen des Unterkiefers. Ueber alles dieses geht nun die eigentliche Gelenkkapsel, welche aber schwächer ist als andere Kapselbänder und ist zum Theil mit diesen Hilfsbändern verwachsen.

Geschieht nun eine Bewegung des Gelenkköpfchens, so werden die ebengenannten Hilfsbänder die Ginglymusbewegung zwischen ihm und dem Meniscus nicht verhindern, werden aber bei dem Vorwärtsrücken des Gelenkköpfchens den Meniscus nachzuziehen suchen. Der Meniscus kann auch diesem Zuge folgen, so weit es seine vordern und hintern Aufhängebänder gestatten; werden diese aber gespannt, so werden sie Hemmungsbänder für die Rutschbewegung des Meniscus auf der Gelenkfläche des Schläfenbeins und verhindern somit das Weiterrücken desselben über das Tuber articulare. Da aber, wie schon erwähnt, die Kapsel mit diesen

Hilfsbändern eng verbunden ist, so wird bei Spannung der letzteren auch die Gelenkkapsel gespannt, es wird daher auch das Weiterrücken des Gelenkköpfchens selbst gehindert, während dagegen seine Ginglymusbewegung auf dem Meniscus nicht benachtheiligt wird.

Fassen wir diese Verhältnisse nochmals kurz zusammen: Steht das Gelenkköpfchen in der Cavitas glenoidea, so geschieht die Bewegung um eine Drehachse, welche durch die Mitte beider Condylen geht. Diese Bewegung wird auf einem gewissen Grade durch das Lig. lat. gehemmt und in eine Drehbewegung um seinen Ansatzpunkt und Vorwärtsrücken des Gelenkköpfchens auf das tuber art. verwandelt. Durch die Anwesenheit der Hilfsbänder des Meniscus wird dieser veranlasst, dem Vorwärtsrücken des Gelenkköpfchens zu folgen, soweit die Länge und Spannkraft der Bänder es gestattet. Hinderniss für das weitere Vorrücken des Meniscus über das tuber art. sind demnach die Spannung dieser Hilfsbänder und der Gelenkkapsel; während das Weiterrücken des Gelenkköpfchens nur durch die Gelenkkapsel allein verhindert wird. Steht das Köpfchen auf dem tub. art., so kann die Bewegung des Kiefers ohne Verschiebung des Drehpunktes weit ausgiebiger geschehen, als in der Cavitas glenoidea. Für das Vorrücken des Gelenkköpfchens ist aber noch von besonderer Wichtigkeit der Bau der Gelenkfläche des Schläfenbeins.

Die vordere Fläche des Gelenks wird durch die hintere Seite des Tub. art. begrenzt und bildet eine schiefe Ebene von vorne nach hinten aufsteigend. Es wird daher der Druck, welchen das Gelenkköpfchen auf die Fläche ausübt, nach den Gesetzen der schiefen Ebene zerlegt. Das Gelenkköpfchen kommt zwar nicht in direkte Berührung mit der Gelenkfläche des Schläfenbeins, sondern nur in mittelbare durch den Meniscus. Da aber die obere Fläche des Meniscus die Form der Gelenkfläche des Schläfenbeins nachahmt, also ebenfalls eine schiefe Ebene bildet, so erleidet die Zerlegung des Druckes durch die Fortpflanzung keine andere Modifikation, als wenn das Köpfchen direkt mit der Gelenkfläche in Berührung wäre. Ich werde später auf den Einfluss der schiefen Ebene auf die Bewegung des Gelenkköpfchens des Nähern zurückkommen.

Noch haben wir den in jedem Gelenk wirkenden Luftdruck zu erwähnen, welcher die gegenseitigen Gelenkflächen in möglichst genauer Berührung zu erhalten strebt. Er wirkt

daher nicht anders, als die Gelenkkapsel selbst, wesshalb wir nicht beide als gesonderte Kräfte abhandeln.

Wir haben also gesehen, dass bei mässiger Bewegung des Unterkiefers derselbe als einarmiger Hebel zu betrachten ist; bei stärkerer Bewegung aber als zweiarmiger. In beiden Fällen ist der Drehpunkt nicht fest, sondern kann verschiedene Bewegungen mitmachen. Wir werden später sehen, dass auch dieser zweite Drehpunkt nicht bleibt, sondern dass bei stärkerer Bewegung durch die Muskeln noch ein dritter, ebenfalls beweglicher Drehpunkt entsteht. Wir müssen uns den Unterkiefer als einen Hebel vorstellen, an welchem verschiedene Kräfte an verschiedenen Stellen desselben einwirken; je nach der Grösse der einzelnen Kräfte oder momentan grösserer Wirksamkeit derselben wird der Drehpunkt immer dem Ansatzpunkte der überwiegenden Kraft entsprechen und daher wechseln, je nachdem die eine oder andere Kraft ein Uebergewicht erhält.

Um den Einfluss der Muskeln auf die Bewegung des Unterkiefers zu untersuchen, muss man sich wieder ein Präparat in der Weise fertigen, dass man alle am Kiefer wirkenden Muskeln und die Gelenkkapsel rein präparirt. Die hierher gehörigen Muskeln sind also die Mm. masseter, pterygoideus internus, temporalis, pterygoideus externus, digastricus maxillae, mylo- und geniohyoideus. Die drei letzgenannten Muskeln fassen wir der Kürze wegen unter dem Namen Halsmuskeln zusammen.

Wird nun an diesem Präparate die Bewegung des Unterkiefers in gleicher Weise veranlasst, wie bei obigem Präparate, also die Wirkung der Halsmuskeln nachgeahmt, so ist die Bewegung ganz dieselbe. Ueberschreitet aber die Bewegung wieder einen gewissen Grad, so spannen sich der Masseter und Pterygoideus internus und leisten dem Fortgange dieser Bewegung Widerstand. Sucht man das Hinderniss durch Anwendung grösserer Kraft zu überwinden, so tritt eine neue Bewegung ein; die Länge und Spannung der genannten Muskeln werden nicht überwunden, ihr Ansatzpunkt am Angulus maxillae wird Drehpunkt, um welchen sich der Unterkiefer als zweiarmiger Hebel bewegt, dessen einer Arm vom Kinn bis zum Ansatzpunkte dieser Muskeln und dessen zweiter Arm von diesem Punkte bis zu der Gelenkfläche des Condylus geht. Durch dieses Verhältniss ist es natürlich, dass das Gelenk-

köpfchen bei der Bewegung eine bedeutendere Strecke nach vorne rücken muss, als vorher, weil es Endpunkt eines weit längeren Hebels ist. Es wird daher auch weit mehr gegen die Gelenkkapsel angedrängt und ihr Widerstand leichter überwunden, denn wir finden, dass die Gewalt eine weit grössere sein muss, um eine Luxation am ersten Präparate zu machen, als am zweiten.

Nach diesen Untersuchungen ist also der Gang der Bewegung folgender:

Wenn das Kinn langsam und gleichmässig vom Oberkiefer entfernt wird, so dreht sich der Unterkiefer um die Achse beider Gelenkköpfchen, bis das Lig. lat. ext. gespannt seinem Ansatzpunkte nicht mehr gestattet, weiter nach rückwärts zu treten. Sein Ansatzpunkt wird Drehpunkt, wodurch der Unterkiefer sich zum zweiarmigen Hebel gestaltet, so dass das Gelenkköpfchen als Ende des kurzen Armes einen Bogen nach vorne beschreiben muss. Dieses Vorrücken des Gelenkköpfchens wird dadurch noch unterstützt, dass der Drehpunkt sich senkrecht unter seinen Aufhängepunkt zu stellen sucht, so dass das Gelenkköpfchen sammt dem Meniscus auf das tuber articulare zu stehen kommt, wo die Spannung der Gelenkkapsel und der Hülfsbänder des Meniscus dem Vorrücken Schranken setzt. Dieses ist als Ende der physiologischen Bewegung zu betrachten, denn bei weiter fortgesetzter Bewegung werden die MM. masseter und pterygoideus internus durch das immer weitere Rückwärtstreten ihres Ansatzpunktes gespannt, es entsteht durch den Widerstand dieser Muskeln ein neuer Drehpunkt, wodurch das Gelenkköpfchen als Ende eines längeren Hebelarmes auch einen grösseren Bogen beschreiben muss, folglich auch mehr gegen die Gelenkkapsel andrängt, die endlich der Gewalt weicht und dem Gelenkköpfchen den Austritt gestattet.

Der Austritt des Gelenkköpfchens aus der Kapsel geschieht natürlich an der schwächsten Stelle ihrer vorderen Wand, nämlich zwischen Meniscus und ihrer Anheftung am Halse des Unterkiefers. Wir haben oben gesehen, dass an dieser Stelle nur die Gelenkkapsel allein ist, und zwar als mässig dicke Membran, während zwischen Meniscus und Gelenkfläche des Schläfenbeins noch die Aufhängebänder des Meniscus die Kapsel kräftig unterstützen.

Mit dem Austreten des Gelenkköpfchens aus der Kapsel ist die Luxation beendigt und es beginnt ein zweiter Akt,

nämlich die Fixirung des verschobenen Gelenkendes an einem abnormen Orte. Ich mache diese Trennung aus dem Grunde, weil die Art der Fixirung meist unabhängig ist von der Ursache der Verrenkung, und jedenfalls von andern Kräften bewirkt wird, als die Luxation selbst.

Ueberlässt man an diesem Präparate das so luxirte Gelenkköpfchen seinem Schicksal, so wird dasselbe durch die Spannung der Bänder und die Schwere des Unterkiefers gewöhnlich wieder in die Kapsel zurückgeführt. Um die Verschiebung bleibend zu machen, ist es nöthig, dass man es noch nach aufwärts vor das Tub. art. verschiebt, wo es an solchen Präparaten freilich nur durch Einklemmung festgehalten wird, während am Lebenden, wie wir später sehen werden, die Fixirung durch Muskelthätigkeit geschieht.

Wir haben bisher die Bewegungen des Unterkiefers künstlich erzeugt, während sie am Lebenden durch Muskelthätigkeit erzeugt wird. Wir haben daher die Wirkungsweise der verschiedenen Muskeln zu untersuchen und zu prüfen, ob die Muskeln dieselbe Bewegung veranlassen können, wie wir sie oben beschrieben haben, und haben überhaupt das gegenseitige Verhältniss der am Unterkiefer wirkenden Kräfte zu ermitteln.

Die Wirkung eines Muskels ist bedingt durch die Richtung, in welcher seine Kraft auf den Hebel einwirkt.

Um die Richtung der Muskelkraft zu finden, sucht man mit Hilfe des Parallelogramms der Kräfte die Resultirende der Muskelbündel, in welcher Linie wir uns die ganze Kraft des Muskels wirkend denken können. Die Richtung dieser Resultirenden ist aber für alle Muskeln eine auf den Unterkiefer schief auffallende, wesshalb die Kraft zerlegt werden muss, nach dem Satze, dass eine auf den Hebel schief wirkende Kraft als Resultirende zweier Komponenten zu betrachten ist, welche rechtwinklig aufeinander stehen, von denen die eine in dem Drehungskreise radial, die andere tangential steht. Wir müssen daher die gefundene Richtungslinie ebenfalls in diese zwei Komponenten zerlegen, in die radiale, welche als Druck oder Zug auf den Drehpunkt wirkt, je nachdem der Auffallswinkel dem Drehpunkte zu- oder abgeneigt ist, und in die tangentiale Komponente, welche Drehung bewirkt.

Der M. pterygoideus externus macht eine Ausnahme, wenigstens während der physiologischen Bewegung; wir kön-

nen ihn nicht in diese zwei Komponenten zerlegen, da er sich an das Gelenkköpfchen, resp. den Drehpunkt selbst ansetzt; er wird also den Drehpunkt nach vor- und abwärts zu ziehen suchen.

Untersuchen wir nun die übrigen Muskeln in Bezug auf ihre radial stehenden Komponenten oder also in Bezug auf ihre Wirkung auf den Drehpunkt, so finden wir, dass sie alle dem Pteryg. ext. entgegen wirken, da ihr Auffallswinkel dem Drehpunkte zugeneigt ist, ihre Wirkung daher sich als Druck auf den Drehpunkt gegen die Gelenkfläche des Schläfenbeins äussert. Wir haben also zu untersuchen, welche Wirkung dieser Druck in Bezug auf Fixirung oder Bewegung des Drehpunktes habe und ebenso wie sich der Zug des Pteryg. ext. in dieser Beziehung äussere.

Wir haben oben schon gesehen, dass die vordere Seite der Gelenkfläche des Schläfenbeins als schiefe Ebene zu betrachten ist, welche die Wirkung des Druckes gegen dieselbe bedeutend modifizirt. Jede auf eine schiefe Ebene wirkende Kraft wird bekanntlich zerlegt in eine senkrecht auf dieselbe treffende und eine parallel der Ebene wirkende Kraft. Je nach der Richtung, in welcher eine Kraft auf die schiefe Ebene wirkt, wird also entweder die senkrecht wirkende Komponente (für uns also Unterkomponente) oder die parallel der Ebene wirkende grösser sein können.

Nehmen wir nun an, das Gelenkköpfchen stehe mitten auf der schiefen Ebene, so werden die parallel der Ebene wirkenden Unterkomponenten des Masseter etc. dasselbe die Ebene hinauf zu ziehen trachten; die senkrecht wirkenden Komponenten äussern sich als Druck oder Reibung. Ebenso werden die parallelen Komponenten des Pteryg. ext. das Köpfchen die Ebene hinunter ziehen und seine senkrecht wirkende Komponente das Köpfchen von der Ebene abheben.

Es wirken somit sowohl die parallelen als die senkrecht stehenden Komponenten der beiden Muskelgruppen einander entgegen, so dass bei gleicher Kraft der letzteren und gleichzeitiger Wirkung das Köpfchen auf der Ebene im Zustand der Ruhe verharren müsste. Daraus müssen wir schliessen, dass das Überwiegen der Kraft zwischen den beiden Muskelgruppen wechsele, sei es durch den Einfluss des Willens, oder durch mechanische Verhältnisse. Wir haben aber oben schon gesehen, dass die Richtung, in welcher die Kraft die schiefe

Ebene trifft, in dieser Beziehung von dem grössten Einflusse ist, worauf wir später noch zurückkommen.

Ist die Wirksamkeit der Mm. Masseter etc. die überwiegende, so werden ihre parallelen Unterkomponenten das Köpfchen fest an die hintere Fläche der Cavitas glenoidea drängen, die dem weiter Rückwärtstreten Schranken setzt; die senkrecht wirkenden Unterkomponenten drücken es fest gegen die obere Wand der Gelenkhöhle und so ist das Köpfchen resp. der Drehpunkt fixirt, so dass der Mund geöffnet und wieder geschlossen werden kann ohne eine Verschiebung des Gelenkköpfchens.

Ebenso geschieht es, dass wenn der Pteryg. ext. hauptsächlich in Wirksamkeit tritt, dass das Gelenkköpfchen auf das Tub. art. tritt und daselbst fixirt wird. Diese Fixirung des Gelenkköpfchens auf dem Tub. art. ist aber desswegen eine bessere, weil, wenn das Köpfchen auf dem tub. art. steht, die Kraft der radialen Komponente des Masseter etc. nicht mehr zerlegt wird, da hier keine schiefe Ebene mehr ist, das Köpfchen somit auch durch die ganze radiale Komponente der Masseter etc. gegen das Tub. art. angedrückt und fixirt wird. Die Bewegungen des Unterkiefers können weit sicherer und ausgiebiger geschehen, wenn das Köpfchen auf dem Tub. art. steht, als in der Cavit. glenoidea, weil an letzterem Orte bei einem gewissen Grade der Bewegung das Lig. later. sich spannt und das Köpfchen nach vorne zu ziehen sucht, wie wir oben gesehen haben, und ein Theil der Kraft durch die Gegenwirkung des Pteryg. ext. verloren geht, dagegen auf dem Tub art. nur die Spannung der Gelenkskapsel und der Luftdruck etwas entgegen wirkt und das Köpfchen auf dem Tub. art. weit freier steht, als in der Cavit. glenoidea.

Aber auch auf die Fixirung des Gelenkköpfchens auf dem Tub. art. ist die Richtung, in welcher die Kraft der radialen Komponenten das Tub. art. trifft, von der grössten Wichtigkeit, wie wir ebenfalls später sehen werden.

Untersuchen wir nun die Kräfte, welche die Drehung des Unterkiefers um seine Drehachse bewirken, so finden wir weit einfachere Verhältnisse; sie entsteht einzig durch die tangential stehenden Komponenten der Muskeln, welche entgegengesetzte Drehung veranlassen, weil ihre Kraft in entgegengesetzter Richtung angreift. Es werden demnach die

Mm. Masseter, Pteryg. int., Temporalis den Unterkiefer zuziehen, die Halsmuskeln ihn dagegen abziehen. Ebenso wie die Halsmuskeln wird der Pteryg. ext. wirken, sobald der Drehpunkt durch die Bewegung gewechselt hat d. h. tiefer steht, als der Ansatzpunkt des Pteryg. ext.

Es handelt sich nun darum, zu zeigen, in welchem Verhältnisse die Wirksamkeit der einzelnen Muskeln zu einander steht, sowohl in Bezug auf ihre radial, als auf ihre tangential stehenden Komponenten, um das Bild des Mechanismus dieses Gelenkes zu vervollständigen.

Leider aber kennen wir die Kraft der einzelnen Muskeln nicht, da die Art und Weise der gegenwärtigen Berechnung noch etwas unvollständig und ungenau ist. Wir müssen uns daher begnügen nur das Verhältniss der Wirksamkeit, nicht der eigentlichen Kraft der einzelnen Muskeln zu einander zu berechnen und uns gefallen lassen, noch einige unbekannte Grössen in die Rechnung aufzunehmen.

Wir haben oben gesehen, dass die Resultirenden aller Muskeln nicht rechtwinklig auf den Unterkiefer fallen, wir müssen daher um die tangentialen Komponenten zu berechnen, vom Drehpunkte einen Perpendikel auf die Resultirende fällen, denn das Moment einer schräg angreifenden Kraft wird gefunden, indem man die Kraft multiplizirt mit dem vom Drehpunkt auf die Richtung der Kraft gefällten Perpendikel.

Dieser Perpendikel ist für uns nun eine bekannte Grösse, da er gemessen werden kann, und durch Benutzung dieser bekannten Grösse können wir auch das relative Verhältniss der beiden Komponenten zu einander berechnen.

Der Perpendikel auf die Resultirende der Mm. masseter, pteryg. int. und tempor. ist für jeden = 1 Zoll, für die Muskeln, welche das Kinn herabziehen, also Halsmuskeln = 4 Zoll.

Die Messung dieser Perpendikel wurde in der Stellung des Kiefers vorgenommen, in welcher alle Muskeln so ziemlich gleichmässig gespannt sind, nämlich bei leicht geöffnetem Munde, welche Stellung man als den Zustand der Ruhe oder des Gleichgewichts betrachten kann. Je nach der Stellung des Unterkiefers variirt die absolute Länge des Perpendikel, das gegenseitige Verhältniss bleibt aber dasselbe, da beim Oeffnen des Mundes die Perpendikel der Zuzieher des Kiefers in demselben Masse abnehmen, als derjenige der Halsmuskeln und umgekehrt beim Schliessen des Mundes in gleichem

Grade wieder gewinnen, so dass sich die Perpendikel also immer, wie 4 : 1 verhalten.

Wir könnten daher ebensogut, wie die oben genannte Stellung des Kiefers, jede beliebig andere als den Zustand des Gleichgewichts annehmen. Die absolute Länge ist ferner bei verschiedenen Individuen verschieden, ebenso bei Kindern, das Verhältniss schien mir aber so ziemlich immer dasselbe zu bleiben.

Setzen wir beispielsweise für die unbekannte Kraft der Muskeln ihre Anfangsbuchstaben, so haben wir als statisches Moment für den Masseter $M \times 1$ für das der Halsmuskeln $H \times 4$ u. s. w. Wir erhalten demnach als Verhältniss der Zu- und Abzieher des Kiefers folgende Gleichung:

$$M \times 1 + Pi \times 1 + T \times 1 = H \times 4 \text{ oder}$$
$$(M + Pi + T) \times 1 = H \times 4$$

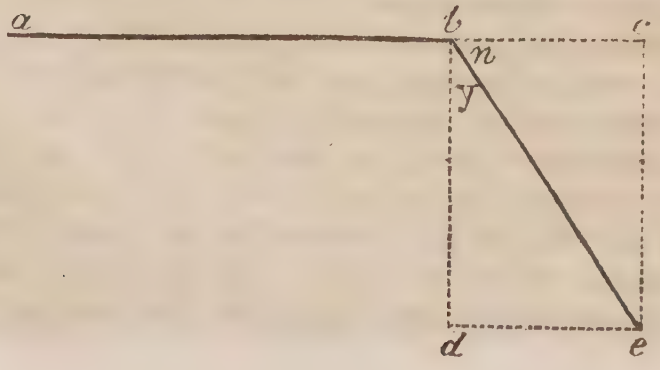
und da sich die Kraft zur Last umgekehrt wie ihre Hebelarme zu einander verhalten, so ergibt sich:

$$(M + Pi + T) : H = 4 : 1 .$$

woraus wir ersehen, dass die Zuzieher des Kiefers eine viermal so grosse Kraft ausüben müssen, als die Halsmuskeln um letztern das Gleichgewicht bieten zu können.

In diese Gleichung sollten nun freilich die Schwere des Kiefers zu Gunsten der Halsmuskeln und die Kontraktilität der Weichtheile der Wangen etc., welche dem Kiefer doch etwelche Stütze geben, zu Gunsten der Zuzieher gerechnet werden. Es ist dies aber von zu geringer Bedeutung, so dass wir es vernachlässigen.

Kennen wir nun die relative Grösse der tangentialen Komponente, so können wir auch die relative Grösse der radialen Komponenten berechnen, da sich die beiden Komponenten verhalten, wie umgekehrt die Sinus der anliegenden Winkel.



Es sei *a b* der Hebel, *b e* die Resultirende der an ihm wirkenden Kraft, so ist *b c* die radiale, *b d* die tangentiale Komponente.

$$b\,d : b\,c = c\,e : d\,e$$

nun verhalten sich aber *c e* und *d e* als die entsprechenden Seiten eines Rechtecks wie die Sinus der Winkel *e* und *y*, welche wir messen und daraus das Verhältniss der Sinus zu einander berechnen können.

Auf diese Weise wäre man also im Stande das Verhältniss der beiden Komponenten der Muskelkraft zueinander zu berechnen, ohne die wirkliche Grösse der Muskelkraft zu kennen, was auch nicht gerade nöthig ist, um den Mechanismus zu verstehen.

Sind diese Verhältnisse der Komponenten richtig bestimmt, so können auf ganz ähnliche Weise die Unterkomponenten der radial stehenden Komponente berechnet werden, so dass wir dann genauer bestimmen können, wieviel Antheil ein jeder Muskel an der Bewegung des Kiefers um den Drehpunkt, wie viel an der Bewegung und Fixirung des Drehpunktes habe und endlich dann daraus schliessen, welcher Muskel oder Muskelparthie ein Uebergewicht unter gegebenen Umständen leisten könne, also auf welche Weise die Muskeln eine Luxation veranlassen können oder wie und wohin ein luxirtes Gelenkende sekundär verschoben werden müsse.

Wie ich in Obigem versucht habe Andeutungen über den Mechanismus der physiologischen Bewegung zu geben, will ich versuchen, solche auch für den Mechanismus der Luxation zu geben.

Es ist natürlich, dass diejenigen Momente, welche bewegend oder fixirend auf das Gelenkende resp. den Drehpunkt wirken, bei der Verrenkung die Hauptrolle spielen.

Wir haben nun oben gesehen, dass während der Pteryg. ext. das Gelenkköpfchen die schiefe Ebene hinunter zieht, der Masseter etc. dasselbe in die Höhe zu ziehen streben; dass je weiter der Kiefer geöffnet wird, desto kleiner die parallel, desto grösser die senkrecht auf die Ebene wirkenden Unterkomponenten werden. Dagegen bleiben sich die Komponenten des Pteryg. ext. bei jeder Stellung des Kiefers gleich. Es wird daher das Gegengewicht, welches der Masseter etc. dem Pteryg. ext. entgegensetzen, von letzterem immer leichter

überwunden, je weiter der Kiefer geöffnet wird. Wir beobachten auch stets, dass beim weiten Oeffnen des Kiefers das Gelenkköpfchen immer nach abwärts tritt.

Steht nun das Gelenkköpfchen auf dem Tuber. art., so findet ein ähnliches Verhältniss statt, da beim Oeffnen des Kiefers die Richtung der radialen Komponente sich immer schiefer gegen die Fläche des Tub. art. stellt, so dass auf gleiche Weise, wie auf der schiefen Ebene die Kraft zerlegt wird, in einen Theil, welcher das Köpfchen senkrecht gegen das Tub. art. drückt, und einen Theil, welcher dasselbe vor das Tub. art. zu drängen sucht, wodurch der Pteryg. ext. in seiner Wirkung ebenfalls noch unterstützt wird.

Wir haben ferner gesehen, dass bei starkem Oeffnen des Kiefers der Drehpunkt in der Weise wechselt, dass durch die Spannung des Masseter und Pteryg. int. deren Ansatzpunkt Drehpunkt wird.

Dadurch erleidet der Mechanismus eine wesentliche Aenderung. Der Unterkiefer wird zum zweiarmigen Hebel, dessen einer Arm vom Kinn bis zum Ansatzpunkte der Mm. masseter und Pteryg. int. reicht, dessen zweiter Arm von diesem Punkte bis zur Gelenkfläche. Dadurch wird die Wirksamkeit des Pteryg. ext. bedeutend vermehrt; das Gelenkköpfchen wird als Endpunkt eines längeren Hebelarms auch eine entsprechend grössere Strecke nach vornen rücken müssen und daher mit grösserer Gewalt gegen die Gelenkkapsel andrängen.

Durch diese Aenderung im Mechanismus wird jedoch die Wirkung der radialen Komponenten nicht gestört, sondern in Bezug auf Vorwärtsbewegen des Gelenkköpfchens noch wesentlich unterstützt.

Wir haben also als luxirende Kräfte die ganze Kraft des Pteryg. ext. an einem zwei Zoll langen Hebelarme wirkend und den grösseren Theil der radialen Komponenten des Masseter etc., als fixirende Kräfte den kleineren Theil des Masseter etc. und die Gelenkkapsel sammt Luftdruck.

Durch diese Verhältnisse ist es einleuchtend, dass bei übertriebenem Oeffnen des Kiefers eine Verrenkung entstehen muss, da die das Köpfchen vorwärtsbewegenden Kräfte gegenüber den fixirenden bedeutendes Uebergewicht erhalten. —

Ist nun die Gelenkkapsel gesprengt und das Köpfchen

aus derselben hinausgetreten, so beginnt die Verschiebung desselben, bei welcher die verschiedenen Kräfte in folgender Weise thätig sind:

Die radialen Komponenten aller Muskeln, den Pteryg. ext. ausgenommen, suchen das Gelenkköpfchen nach aufwärts zu schieben, so dass ähnlich wie auf der hinteren Fläche des Tub. art. das Köpfchen wieder auf einer schiefen Ebene, der vordern Fläche des Tub. art. hinauf gleitet. Es werden also auch hier wieder die Kräfte zerlegt in parallel und senkrecht auf die Ebene wirkende Unterkomponenten. Der Pteryg. ext. wirkt den erst genannten Muskeln wieder entgegen, indem er das Köpfchen immer nach vorn und abwärts zu ziehen sucht. Durch den ersten Theil seiner Wirkung hebt er die senkrechten Unterkomponenten des Masset. etc. auf, so dass die Stellung des Gelenkköpfchens an der rauhen Fläche des Tub. art. vermieden wird; durch seinen zweiten Theil wirkt er den parallelen Unterkomponenten des Masseter etc. entgegen, ist aber zu schwach um ihre Wirkung aufzuheben, besonders da bei der schiefen Stellung des Kiefers die parallel der Ebene wirkenden Unterkomponenten des Masseter etc. grösser sind, als die senkrecht auf die Ebene wirkenden.

Die gleichen Kräfte, welche die Verschiebung veranlassen, fixiren auch das Gelenkköpfchen in der abnormen Stellung, nämlich vor dem Tuber art. in der Fossa temporalis. —

Wirkt der Pteryg. ext. der einen Seite gar nicht oder nur wenig, so bleibt das Gelenkköpfchen dieser Seite fixirt, während der Pteryg. ext. der andern Seite noch um so kräftiger wirken kann, da er dann noch an einem Hebelarme wirkt, welcher gleich ist der Entfernung von einem Gelenkköpfchen zum andern. Es entstehen daher leichter und häufiger einseitige als beidseitige Verrenkungen des Unterkiefers.

Auch bei diesen Vorgängen könnte das Verhältniss der einzelnen Kräfte auf dieselbe Weise berechnet werden, wie oben bei der physiologischen Bewegung angegeben wurde, so dass auch hier die relative Quantität der entgegengesetzt wirkenden Kräfte bestimmt werden könnte. — Diese Berechnungen würden aber nothwendig weiter führen, als der Zweck dieser Arbeit es gestattet.

Heilung eines sehr grossen s. g. angebornen Nabel- oder Nabelschnur-Bruches.

Von

Professor Dr. **Kraemer** in Göttingen.

(Hierzu Taf. VI u. VII.)

Obwohl bereits Fried [1]), Oken [2]) und Sömmerring [3]) an 70 bis 80 Fälle von s. g. angebornen Nabelbrüchen gesammelt haben, gehören sie doch immerhin zu den Seltenheiten, so dass vielen selbst der beschäftigtsten Aerzte und Geburtshelfer kein derartiger Fall zur Beobachtung kommt. Ich erwähne nur Beispiels halber, dass unter etwa dritthalb tausend Geburten, welche in hiesiger Gebäranstalt unter dem Directorio des Herrn E. v. Siebold bisher registrirt wurden, nicht ein einziger Fall von angebornem Nabelbruch vorgekommen ist. Ist aber diese Hemmungsbildung an sich schon eine Seltenheit, so sind die Beobachtungen deren Heilung noch viel seltener. Ich halte daher einen neuen Beleg dafür interessant genug, einige Blätter in dieser Zeitschrift zu füllen, besonders auch zu dem Ende, um meine Fachgenossen aufs neue zu mahnen, in ähnlichen Fällen die Hände nicht hoffnungslos in den Schooss zu legen und nicht etwa mit Paré (als dieser zu einem solchen Kinde gerufen wurde) zu denken und zu sagen: „qu'il mourrait bien sans lui."

---

[1]) Diss. de foetu, intestinis plane nudis extra abdomen propendentibus, nato, abgedruckt im ersten Bande des Sandifortischen Thesaurus Dissertationum.

[2]) Preisschrift über die Entstehung und Heilung der Nabelbrüche. Landshut 1810.

[3]) Preisschrift über die Ursache, Erkenntniss und Behandlung der Nabelbrüche. Frankfurt a. M. 1811.

Und wahrlich es nimmt mich nicht Wunder, dass die, welche noch nicht Gelegenheit hatten, die Heilkraft der Natur in einem solchen Falle zu bewundern, oder mit der Literatur dieser Missbildung unbekannt blieben, beim ersten Anblick eines solchen unglücklichen Geschöpfes, an dessen Heilung verzweifelnd, dasselbe seinem Schicksale zu überlassen sich verleitet fühlen, zumal wenn sie gelesen, wie selbst bedeutende Autoritäten dieses Uebel für unheilbar erklären. So sagt z. B. Ruysch: [1]) „hunc affectum saepius a me visum, ast nunquam curatum memini, omnes enim ab utero ad tumulum delati fuere 5^0, 6^0, 7^0, 8^0, 9^0 die.“ Ingleichen erklärt Albinus: [2]) „Hernia congenita talis immedicabilis est.“ Auch M. Hager [3]) sagt: „sie werden immer bald nach der Geburt tödtlich.“ J. Th. Sömmering [4]) meint von den grösseren angebornen Nabelbrüchen, die er lieber Nabelschnurbrüche genannt haben will, dass man wohl an eine lange Erhaltung eines solchen nur Jammer erregenden Geschöpfes nicht denken könne. Ja sogar Malgaigne [5]) nennt sie noch unheilbar und tödtlich, obwohl bereits Oken [6]) zwei und Berard im Dict. de Méd. fünf andere Fälle von Heilung anführen, auf die ich nach der Beschreibung unseres Falles vergleichungsweise zurückkommen werde.

Als ich am 11. November 1851 zu Bovenden, einem eine Stunde von hier gelegenen Flecken, eine Frau besuchte, bei welcher ich einige Tage zuvor eine hernia femoralis incarcerata operirt hatte, wurde ich gelegentlich zu einem Kinde gerufen, welches am Tage zuvor Morgens 4 Uhr mit einem ungewöhnlichen Gewächse auf dem Bauche geboren sei, das sich bei der Besichtigung als ein enormer s. g. angeborner Nabelbruch erwies.

In der Nabelgegend schienen die normalen Bauchdecken insonderheit die Haut im Umkreise von etwa 3 Quadratzoll zu fehlen, oder gespalten und die Eingeweide anscheinend nur vom Peritonäum bedeckt, als eine bruchartige, schmutzig rothe,

---

[1]) Obss. anatomico-chirurgicae, observat. LXXI. p. 91.

[2]) Annotat. academic. Lib. I. Cp. XVI. p. 98.

[3]) Die Brüche und Vorfälle. Wien 1834.

[4]) L. c. p. 65.

[5]) Chirurgische Anatomie übersetzt von Reiss und Lehmann. Prag 1842. Bd. I. p. 39.

[6]) L. c.

drusige Geschwulst von der Grösse einer Mannsfaust hervorgetrieben. Diese Geschwulst war breitbasig, von keinem scharfrandigen Nabelringe oder deutlichen Bruchpforte umschlossen, sondern die Bauchdecken in specie die Haut hörten, sich allmälig verdünnend, in verschiedener Höhe der Geschwulst auf und waren mit derselben innig verschmolzen. Nach rechts und oben stieg die Cutis höher an der Geschwulst empor, als nach unten und links (ähnlich verhält sich die Cutis nach Sömmering auch an der normalen Nabelschnur [1]) und endete dorten deutlicher mit einem dünnen unregelmässig buchtigen, der Geschwulst fest angelötheten Rande, ähnlich den Rändern eines sich überhäutenden Geschwüres. Bei jeder Inspiration trat die Geschwulst stärker hervor, liess sich zwar zurückdrücken, quoll aber überall, wo der Druck nachliess, sogleich wieder hervor. Sie war nur von einer dünnen, schmutzig fleischrothen, etwas durchscheinenden, häutigen Hülle bekleidet, welche jedoch nicht so durchsichtig war, dass man die eingeschlossenen Organe durch sie hätte erkennen können, wohl aber liess sich aus der Palpation und den räumlichen Verhältnissen schliessen, dass der untere Theil des Sackes, einen Theil der elastischen Gedärme, der obere aber ein resistenteres Organ, die Leber enthielt. — Die Nabelschnur war wie gewöhnlich durch die Hebamme unterbunden und abgeschnitten, sass aber nicht auf der ihr entsprechenden Stelle, noch auf der Höhe der Geschwulst, sondern entsprang tiefer nach unten und links von derselben, aus der Spalte, welche die über sie hängende Geschwulst nach unten mit den Bauchdecken bildete, so dass ein Uebergang der Häute der Nabelschnur in die Hüllen der Geschwulst nicht deutlich war und dieselbe mehr wie eine bruchförmige Hervortreibung der Eingeweide mit dem Peritonäalsacke oberhalb des Nabels durch eine Spaltung der Bauchdecken aussah, als wie ein sogenannter Nabelschnurbruch. Dennoch pflegt man derartige Fälle als hernia umbilicalis congenita, Exomphalos congenitus, omphalocele congenitas, Nabelschnurbruch zu bezeichnen, obwohl diese Benennung streng genommen dem Wesen dieses Uebels nicht entspricht, worauf wir später noch einmal zurückkommen werden.

Das Kind war zwar klein und zierlich, aber sonst wohl

---

[1]) L. c. p. 7 u. Fig. 1.

gebildet und nach der Zeitrechnung der Mutter ausgetragen, es schrie viel und kläglich. — Die Geburt war nach Aussage der Hebamme leicht und eine normale Kopfgeburt gewesen, die Nabelschnur von gewöhnlicher Länge, ohne Umschlingung und die Nachgeburt von normaler Form, dem Kinde bald und leicht gefolgt. Die Mutter, eine 21jährige, unverehelichte Dienstmagd, von kleinem zarten Körperbau, aber sonst vollkommen gesund, war eine Erstgebärende und wusste sich keines Umstandes zu erinnern, welcher während ihrer Schwangerschaft zu dieser Hemmungsbildung Veranlassung gegeben haben konnte.

Da mir keine andere Verbandmittel zur Hand waren, suchte ich die Geschwulst, welche bei den Repositionsversuchen immer wieder hervorquoll, so gut es gehen wollte zurückzuhalten und bedeckte sie mit einer in warmen Kamillenthee getränkten Compresse, die ich durch ein mässig fest angelegtes Wickelband befestigte und der Hebamme die Weisung gab, diesen Verband, bis zu meiner Rückkehr, am Abend und Morgen zu erneuern.

Ich theilte diesen mir so interessanten Fall, dem Dirigenten der hiesigen chirurgischen Klinik, Herrn Professor Baum mit, um diesen zu veranlassen, das Kind in das hiesige Hospital aufzunehmen, ich muss gestehen, weniger in der Hoffnung, es geheilt zu sehen, als in der Absicht, uns die nähere Beobachtung dieses Falles zu sichern. Professor Baum nahm so viel Interesse an dem Falle, dass er mich am anderen Tage zu dem Kinde begleitete, welches zu unserer Freude noch lebte.

Die Geschwulst war der Form nach dieselbe, nur die Farbe ihrer Hülle hatte eine theilweise Veränderung erlitten, sie schien wie mit einer hier grauen, oder speckigen, dort gelblichen oder grünlichen Pseudomembran (den absterbenden Fortsetzungen der Nabelschnurhüllen) bekleidet. Der Stumpf der Nabelschnur war im Vertrocknen begriffen, das Kind war sehr unruhig, hatte aber gehörige Oeffnung gehabt.

Professor Baum machte nun den Versuch, die Geschwulst zu reponiren, die sie umgebenden Hauträuder so viel wie möglich einander zu nähern und durch zirkelförmige Einwicklungen um den Leib, mittelst zu dem Ende mitgebrachter, zollbreiter, langer Heftpflasterstreifen über der reponirten

Geschwulst zusammen zu halten. Es gelang dieses bei dem Umfange der Bauchspalte und den stets wieder hervorquellenden Eingeweiden nur unvollständig, indessen wurde durch diesen Verband doch so viel erreicht, dass die Eingeweide unter dem Niveau der Bauchdecken zurückgehalten wurden.

Auffallend war es, dass das Kind, welches während der Anlegung des Verbandes viel geschrieen hatte, sich nach dessen Vollendung beruhigte und selbst die Brust nahm, die es bislang ausgeschlagen hatte.

Es wurde der Mutter vorgestellt, so bald sie ohne Gefährdung ihrer Gesundheit die Tour unternehmen könne, mit ihrem Kinde in das Hospital nach Göttingen zu kommen.

Als ich am 14. November den Verband, um ihn zu erneuern, abnahm, quoll die Geschwulst wie früher hervor, ihre Oberfläche war zum Theil missfarbig, schwärzlich, mit einer stinkenden, jauchigen Absonderung. Nach einer vorsichtigen Reinigung derselben mittelst eines Schwamms und warmen Kamillenthees, legte ich den Verband diesmal mit der Abänderung an, dass ich den Grund der Pflasterstreifen auf den Rücken des Kindes legte und ihre Enden über der Bauchspalte kreuzte, um wo möglich eine vollständigere Verschliessung derselben zu bewirken, allein auch auf diese Weise gelang es nicht viel besser.

Am 16. November hatte Prof. Baum die Güte, das Kind zu besuchen und den Verband wie früher zu erneuern, jedoch wählte er diesmal, anstatt der Heftpflaster, welche einige Excoriationen auf der Haut veranlassten, Bleipflasterstreifen.

Am 18. Nov. besuchte ich das Kind in Bovenden zum letzten Male, der Stumpf der Nabelschnur war abgefallen, die Oberfläche der Geschwulst hatte sich mehr gereinigt, sonderte einen guten Eiter ab und kleine Granulationen, die beim Abnehmen des Verbandes leicht bluteten, begannen sich, besonders von der Peripherie aus, zu erheben.

Der Verband wurde wie oben erneuert, da ich mich jedoch von der Unmöglichkeit einer genauen Vereinigung der Hauträndер überzeugt hatte, weniger fest angelegt.

Das Befinden des Kindes war bisher befriedigend und da es meine Zeit nicht erlaubte, das Kind so regelmässig am entfernten Orte zu besuchen, als es dessen Zustand erheischte, die Mutter aber so weit hergestellt war, dass sie ihr Kind in

das Hospital nach Göttingen begleiten konnte, so überredete ich sie, nunmehr in dasselbe einzutreten, wo sie denn auch am 19. November Aufnahme fanden. Hier widmete Professor Baum dem Kinde seine ganze Sorgfalt. Die folgenden Data über den weiteren Verlauf der Heilung verdanke ich den Mittheilungen des Assistenten an der hiesigen chirurgischen Klinik, Herrn Dr. Schmidt.

Die Geschwulst wurde hinfüro mehr nach Art eines einfachen Geschwürs fortbehandelt, die eiternde Fläche mit einer mit Zinksalbe bestrichenen Leinwand belegt, über welche die früheren Einwicklungen mittelst zollbreiter und langer Streifen vom Empl. cerussae fortgesetzt wurden, jedoch in der Weise, dass dadurch nur ein gelinder Druck auf die Geschwulst ausgeübt wurde. Dieser Verband wurde bis zum 19. Decbr. täglich erneuert, unter welcher Behandlung immer reichlichere Granulationen aufschossen und sich von den Hauträndern aus allmälig eine Narbenhaut ausbildete, welche die Geschwulst immer mehr überhäutete. Da die Eitersecretion immer spärlicher erschien, so wurde vom 10. Dec. an der Verband nur alle 48 Stunden und vom 27. Dec. nur alle 3 Tage erneuert.

Am 30. Dcbr. war die Wulst bis zur Hälfte überhäutet und da die Eiterung fast gänzlich aufgehört hatte, so wurde die Compresse mit Zinksalbe weggelassen und nur alle 5 Tage die Bandage von Bleipflaster erneuert.

Am 15. Januar, also 65 Tage nach der Geburt des Kindes, war die Vernarbung complet, aber die Narbe bildete annoch eine etwas hervorspringende Wulst vom Umfange eines 2 Thlr. Stücks. Der Pflasterverband wurde daher noch bis zum 28. Januar fortgesetzt und dann mit einer gestrickten Binde vertauscht.

Das Allgemeinbefinden des Kindes war während der Heilung, abgesehen von einer Neigung zu Verstopfung, Husten und Intertrigo, die durch passende Mittel beseitigt wurden, ziemlich befriedigend. Die Mutter konnte das Kind von Anfang an nur mit einer Brust stillen und auch in dieser wurde die Milch bald so spärlich, dass das Kind zugebuddelt werden musste. Da dasselbe hierbei zusehends gedieh, so wurde es nach vollendeter Vernarbung noch einige Zeit zur Beobachtung und Pflege im Hospitale behalten. Allein am 30. Januar zeigte das Kind nach einer unruhigen Nacht keinen Appetit, der Stuhl war retardirt, die Appetitlosigkeit dauerte, trotz

der angewandten Mittel, auch in den folgenden Tagen fort, wobei das Kind verfiel, sein gesundes Ansehen verlor und cyanotische Erscheinungen, blaue Nägel, Lippen etc. bot. Am 5. Febr. traten Krämpfe hinzu und am 7. Nachmittags 4 Uhr endete das Kind zu unserem grossen Leidwesen in einem heftigen Anfalle von Eklampsie, 12 Wochen und 4 Tage alt.

Am 10. Februar machte ich die Section.

Die Narbe hatte einen Umfang von 2 Zoll im Durchmesser und bildete noch eine gelinde Aussackung in Mitten des Abdomen, welche die Stelle des fehlenden Nabels vertrat. Nach oben war sie durch einen bogenförmigen, etwas erhabenen Rand begränzt, welcher noch die ursprüngliche Marke der Haut bezeichnete.

Eine Linea alba war nicht zu bemerken. — Das Abdomen wurde hierauf durch einen Ovulärschnitt von dem Processus xiphoideus bis zur Symphysis oss. pub. geöffnet, um den Narbentheil im Zusammenhange mit den Ligamenten und Eingeweiden zu erhalten und untersuchen zu können.

Der vorgetriebene Narbenwulst oder überhäutete Rest des sog. Bruchsackes, war noch grössten Theils durch den unteren Theil des rechten Leberlappen ausgefüllt, mit dem er, ausser durch die Ligamenta, durch zellgewebige Adhäsionen zusammenhing. Die Leber war abnorm geformt, während sie in ihrem Breitendurchmesser verkleinert war, hatte sie an Dicke zugenommen.

Sie bestand fast nur aus dem rechten Leberlappen, an dem der linke nur als ein kleines, dünnes, verkümmertes Läppchen hing. Ihr vorderer Rand war fast so stumpf und abgerundet als der hintere, dessen Ligamentum coronarium länger als gewöhnlich war, während das Ligamentum teres verkürzt erschien. Es mass nur 4 Linien bis zum Leberrande, während es bei einem normalen Neugebornen, bei welchem ich eine vergleichende Messung anstellte, 1 Zoll 2 Linien hielt. Die Vena umbilicalis und der Ductus venosus Arant. waren bereits obliterirt, der Urachus mit den beiden Umbilicalarterien waren als obliterirte Stränge bis nahe zur Insertion des Ligament. teres an die Bauchdecken zu verfolgen, sie erschienen der Nabelgegend zu allmälig abgeplattet, immer dünner werdend, bis sie sich schliesslich in das Zellgewebe zu verlieren schienen. Zwischen ihnen und dem Ligamentum teres, hing der Bruchsack durch einen ligamentösen Apendix mit einer

Schlinge des Ilei zusammen. Dieser Apendix befand sich 16 Pariser Zoll oberhalb der Valvula coeci; zeigte nach aufgeschnittener Darmschlinge noch einen kleinen Canal, der eine geknöpfte Sonde etwa 2 Linien tief eindringen liess, und entsprach somit einem Rudimente des Ductus vitello-intestinalis, oder des Meckelschen Divertikels. Dies Ligament oder Divertikelchen ging nur von der oberen Darmwand aus, so dass das Darmlumen, obwohl das Ileum durch diese Suspension eine etwas spitzwinkliche Knickung erlitt, nicht wesentlich beeinträchtigt wurde und sich weder eine Anhäufung von Darmcontentis, noch eine gasige Aufblähung des Darmrohrs oberhalb dieser Stelle fand, überhaupt war der Darmcanal sonst überall frei, ohne Zeichen von Entzündung, ohne Verklebungen, Verschlingungen, Invaginationen etc. Auch die Darmcontenta waren von normaler Färbung und Beschaffenheit und alle übrigen Abdominal-Eingeweide gesund.

In der Brusthöhle zeichnete sich das Herz durch seine Grösse aus, besonders war der rechte Ventrikel bis zu dem Grade erweitert, dass er die ganze vordere Herzfläche einnahm und den linken Ventrikel ganz nach hinten verdrängte. Ingleichen war der rechte Vorhof erweitert, das Foramen ovale weit offen, seine Valvula bildete nur ein schmales Velum vor dem unteren Drittheil der Oeffnung und schickte einen schmalen Zügel zu dem oberen Rande, wodurch das Foramen in zwei Hälften von der Grösse eines Gurkenkerns getheilt wurde.

Auch der Ductus arteriosus Botalli war noch offen und liess eine geknöpfte Sonde durch. Die Lungen zeigten eine ungleiche Blutvertheilung, besonders war der obere Lappen der rechten Lunge stark hyperämisch und stellenweis selbst leicht hepatisirt. Die Thymus war verhältnissmässig gross. — Im Schädel und Gehirn fanden sich keine Abnormitäten.

Eine nachträgliche genauere Präparation der Bauchdekken und des vernarbten Bruchsackes ergab, dass die Bauchmuskeln, insonderheit auch die Musculi recti abd. vollständig vorhanden waren, die letztern wichen aber von ihren Insertionspunkten auseinander, so dass sie in der Höhe der Nabelgegend über 2 Zoll von einander abstanden, welchen Zwischenraum der überhäutete Bruchsack einnahm. Letzterer war aus dem Peritonaeum und den Fascien der Bauchmuskeln, welche noch durch das Narbengewebe überhäutet und

verstärkt waren, gebildet, an den peripherischen Theilen der Narbe liessen sich das Peritonaeum und die Fascien noch trennen, verschmolzen aber nach dem Centrum so innig, dass eine weitere Trennung nicht möglich war. Stellenweis blieb die Narbe bis zum Durchscheinen dünn.

Die Section ergab somit nichts, was den Exomphalos als Todesursache hätte beschuldigen können, und berechtigt uns um so mehr, ihn als geheilt zu betrachten und den Grund des Todes in dem Zustande der Brustorgane zu suchen.

Es ist von wissenschaftlichem wie praktischem Interesse, die bisher bekannt gewordenen Fälle von Heilungen angeborner Nabelbrüche unter sich zu vergleichen, und da sie bislang noch nirgends in pleno zusammengestellt und zum Theil wenig bekannt scheinen, so glaube ich im Interesse der Leser zu handeln, wenn ich dieselben hier in der Kürze aufführe, um daran einige vergleichende Betrachtungen und Reflexionen über das Wesen und die Behandlungsweise dieser Hemmungsbildung zu knüpfen.

1) Der erste Fall von Heilung ist von J. Storch[1]) beschrieben. Ein Knäbchen wurde mit einem mittelmässigen Borsdorfer Apfel grossen Nabelbruche, dessen Sack so durchsichtig war, dass man die Därme mit dem Meconium sehen konnte, geboren. Mitten auf ihm war die Nabelschnur. Die Oeffnung war zwei Zoll weit, die Gedärme wurden zurückgebracht und die Ränder durch sternförmig sich kreuzende Froschleichpflaster vereinigt. Die Heilung erfolgte in 6 bis 7 Wochen. Das Kind lebte noch nach 14 Jahren.

2) Hey[2]) heilte einen Fall, wo die Nabelschnur, durch den Bruch ausgedehnt, den Umfang eines Hühnereis hatte und so durchsichtig war, dass er denn Dünndarm durchsehen konnte. Er brachte die Eingeweide zurück, comprimirte den Bruchsack und vereinigte die Hautränder durch ein Heftpflaster, welches aus runden Stücken, die konisch übereinander gelegt wurden, formirt war, und durch eine Binde, an deren einem Ende sich ein Polster befand, welches auf den Nabel zu liegen kam, unterstützt wurde. Die Nabelschnur

---

[1]) In dessen therapeutischen und practischen Abhandlungen von Kinderkrankheiten. Eisenach 1751. 8 Thl. 4. S. 36. Auch von Oken l. c. p. 67 citirt.

[2]) Practical observation 3. edit. p. 232. Case 25. Novembr. 1772.

(über deren Sitz keine weiteren Angaben) fiel gegen den 8ten Tag ab, es wucherte von dem Boden des Nabels eine wildem Fleisch ähnliche Geschwulst etwa einen halben Zoll empor, die durch das Belegen mit einer leinenen Compresse mit einem Cerat aus lapis calaminaris bestrichen und durch fortgesetzten Druck der Bandage beseitigt wurde, so dass die Stelle am 10. December ganz vernarbt war.

3) Buchholtz[1]) heilte einen Fall auf ähnliche Weise, leider habe ich dessen Abhandlung nicht habhaft werden können; nach Sömmering[2]), der diese Schrift sehr lobt, und sie von Lobstein selbst geschrieben glaubt, war der Bruch 3 volle Zoll im Durchmesser, verschwand aber in einem Monate so vollständig, dass sich die ganze Stelle verkleinerte und ausfüllte und das Kind nur zufällig am Keichhusten starb.

4) Ch. Herold[3]) heilte einen Nabelbruch eines neugebornen Knäbchens erst durch Compressen mit Aqua Goulardi, dann mit Ceratum saturni und endlich mit Empl. Pamphyl. reformatum. Der Bruch war so gross wie eine Kaffeetasse und nur mit einer durchsichtigen Haut bedeckt, so dass man die Windungen der Gedärme durchsehen konnte; unten daran war die Nabelschnur. Die Hebamme, welche über 2000 Geburten gehabt, hatte bislang keinen derartigen Fall beobachtet.

5) Hamilton heilte einen angebornen Nabelbruch, nach einer mündlichen Mittheilung an A. Cooper[4]), indem er die vorliegenden Theile zurückbrachte, eine Ligatur um die Basis der Geschwulst legte und die Ränder der Hautöffnung durch zwei silberne Nadeln und Heftpflasterstreifen vereinigte. Die Heilung soll in wenigen Tagen complet gewesen sein.

6) Ausführlicher ist von Ribke[5]) die Heilung eines in der ersten Bildung und in dem Mangel der äusseren Haut-

---

[1]) De Hepato-omphalocele congenita. Argentorati. 1758.

[2]) l. c. p. 68.

[3]) In J. Ch. Starks Archiv für die Geburtshülfe etc. Jena 1787. 8. B. III. S. 89. Es ist dies der 2 Fall, den Oken l. c. p. 68 citirt.

[4]) Anatomy and surgical treatement of crural and umbilical hernia. Lond. 1807. p. 50.

[5]) Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde 8. Bd. 1820. Heft I. S. 130.

decken begründeten Nabelbruches beschrieben. Der Bruch hatte zwei Zoll im Durchmesser, war nur von der Schafhaut und dem Peritonaeum bedeckt, die so durchsichtig, dass man den Motus peristalticus sehen konnte. Die Nabelschnur sass nach oben und etwas auf der linken Seite. — Ribke ging bei der Behandlung von dem Grundsatze aus, jeden Druck auf die Geschwulst zu vermeiden, indem er den Grund des frühen Todes solcher Kinder in dem Drucke der Wickelbänder und dadurch erzeugter Entzündung suchte. Er wickelte daher das Kind gar nicht, sondern bildete aus einem langen Handtuche einen zusammengedrehten Kranz, den er um die Geschwulst legte und diese nur mit einer Windel bedecken liess. — Am folgenden Tage war die Durchsichtigkeit verloren, am 3ten Tage fing sich die Schafhaut an der Peripherie zu lösen an, an welchen Stellen Granulationen hervorkeimten, das Kind fieberte und hatte Convulsionen. Am 8ten Tage ging die Schafhaut gänzlich ab, die granulirende Fläche wurde mit einem Läppchen mit Wachssalbe bedeckt. In Zeit von 4 Wochen war die Vernarbung durch eine sehnichte Haut, die mit Epidermis bekleidet, vollendet, jedoch ohne Nabelbildung. — Das Kind war ein Jahr gesund, starb aber im Zahnen.

Die Section zeigte die Mm. recti $2\frac{1}{2}$ Zoll in der Nabelgegend von einander entfernt. In der Nabelgegend war die Narbenhaut so innig mit dem Peritonaeum verwachsen, dass sie sich durch Präparation nicht trennen liessen. Die Bauchdecken hingen nur durch das Ligamentum umbilicale mit der Leber zusammen, dieses war 2 Zoll lang. Sämmtliche Eingeweide des Unterleibes waren gesund und der Tod war lediglich eine Folge des Zahnfiebers. R. setzte nochmals hinzu, der Kranz, welcher den Druck von der Geschwulst abhielt, habe gewiss das Seinige zur Erhaltung des Kindes beigetragen, indem er glaubt, dass es bei dem gewöhnlichen Wickeln schwerlich erhalten wäre.

7) Bal à Tiel soll einen Fall geheilt haben, obwohl der Bruch nicht weniger als 7 Zoll rheinisch im Durchmesser hatte. Er reponirte und unterband den Sack. Dieser Bruch soll den grössten Theil der Eingeweide enthalten haben. Der Sack war aschfarben (cendré) und hatte einen faulen Geruch. Die Eiterung dauerte lange, aber es erfolgte Heilung. — Dieser Fall wird von Berard [1]) ohne nähere Angaben aus dem

[1]) Dict. de méd. 22. p. 32.

Arch. gén. de méd. citirt, das mir nicht zu Gebote steht; ich finde aber in dem Magazin der ausländischen Literatur der gesammten Heilkunde von Gerson und Julius[1]) einen Fall von J. B. aus „Vaderländische Letteroefeningen 1826 S. 456“ mitgetheilt, der mir mit obigem identisch zu sein scheint.

Ein Kind, weiblichen Geschlechts kam mit einem bedeutenden Nabelbruch zur Welt, dessen Grundfläche fast rund war und der sich nach vorn spitz endigte. Die Länge betrug achthalb, die Breite sieben Zoll. Die Geschwulst lag links von der Linea alba, der Nabelstrang entsprang mehr nach rechts von dem unteren Theile der Geschwulst, in welcher der grösste Theil der Gedärme enthalten war. Der Bruchsack zeigte eine grauliche Farbe, und einen Geruch von Fäulniss. Herr B. entschied sich nach genauer Untersuchung der Theile für die Unterbindung des Bruchsackes. Das Kind wurde so gelagert, dass die Bauchdecken sich in einem Zustande von Erschlaffung befanden. Es wurden nun die im Bruchsacke befindlichen Theile in die Bauchhöhle zurückgedrückt und der Bruchsack so nahe wie möglich an seiner Grundfläche mit einem gewächsten Faden unterbunden. Das Bauchfell bildete nun einen runden faltigen Kreis, ohne Spuren von Bedeckung oder Muskeln in der Breite von zwei Zoll und in gleicher Länge.

Das Ganze wurde mit Charpie, die in rothen Wein getränkt war, bedeckt und durch Compressen und Binden befestigt. Drei Tage später sah B. das Kind wieder, es hatte einige Zuckungen gehabt, war sehr unruhig gewesen, hatte indessen etwas gesogen. Da die Geschwulst schon nachgiebiger war, wurde eine zweite Ligatur unterhalb der 1ten angelegt, und letztere so wie der Nabelstrang abgeschnitten. Die Haut wurde so viel möglich durch Heftpflaster zusammengezogen, das Ganze wieder, wie oben, verbunden. Da zwei Tage später das Kind sich ziemlich wohl befand, wurde die Ligatur noch fester angezogen. Die Hauträndер waren mit kleinen Bläschen bedeckt, aus denen eine dünne übelriechende Flüssigkeit floss. Nach zwei Tagen wurde die Ligatur wieder fester angezogen; es hatte sich besserer Eiter gebildet. In den folgenden 14 Tagen besserte sich der Zu-

[1]) Hamburg 1830 Bd. 19. p. 135.

stand des Kindes wesentlich. Die der Hautbedeckung entbehrende Stelle war mit Fleischwärzchen bedeckt, die sich von den Rändern der Oeffnung her erhoben und es wurde ein guter Eiter abgesondert. Es wurde die Charpie nun in eine Abkochung von Weidenrinde mit Zusatz von Alaun und Rosenhonig getaucht und die üppig hervorschiessenden Fleischwärzchen mit Höllenstein betupft. Die Heilung ging nun ununterbrochen vorwärts, so dass nach Verlauf von 6 Wochen das Kind sich sehr wohl befand und zugenommen hatte. Die Hauträndер hatten sich gegenseitig sehr genähert, so dass in der Mitte nur ein $^3/_4$ Zoll breiter Streifen übrig blieb. Nach Entfernung des Verbandes war keine Geschwulst äusserlich mehr zu bemerken, der Leib war im Gegentheil etwas platter und ebener als gewöhnlich. Man fuhr mit dem Verbande noch 4 Wochen fort, wo dann der Leib seine natürliche Form erhalten hatte, das Kind sich sehr wohl befand und an der Stelle des früheren Nabelbruches eine feste Narbe gebildet war.

8) D. Requin[1]) und Cruveilhier[2]) theilen einen ähnlichen Fall bei einem Knäblein mit. Die Geschwulst war faustgross, von einer durchsichtigen Haut bedeckt, die augenscheinlich von der ausgedehnten Scheide der Nabelschnur gebildet war, während der mittlere Theil der Bauchdecken fehlte. Die Nabelschnur sass auf der Höhe der Geschwulst, diese war reponibel und dann konnte man die Ränder der Oeffnung des Abdomen sich bis zur Berührung annähern, aber dann hörte das Kind auf zu schreien: „étoit-ce suffocation? est-ce qu'il cessait de souffrir? C'est ce que nous mettons en question" fragt Cruveilhier[3]). Dupuytren, Richerand, Marjolin, Moreau, J. Cloquet und Cruveilhier, welchen das Kind zur Begutachtung vorgestellt, erklärten das Uebel für letal. Die Geschwulst wurde mit einem Stück Taffetas gommé mit Mandelöl bestrichen bedeckt, und über dieses eine Compresse von Flanell in Eau de Guimauve getränkt gelegt. Am Tage nach der Geburt schien die

---

[1]) Gazette médicale 4. Octbr. 1832.

[2]) Anatomie pathologique Livr. 31. pl. 5.

[3]) Im Vergleiche mit unserem Falle glaube ich das Letzte behaupten zu dürfen, da auch in unserem Falle das Kind nach der Reposition und Anlegung des Verbandes ruhig wurde und sogar unmittelbar darauf die Brust nahm, die es bisher refüsirt hatte.

Geschwulst noch vergrössert und liess sich nicht mehr reponiren in Folge von entzündlichen Adhäsionen. Die Hülle war entzündet und mit einer Pseudomembran bekleidet. Am 8ten Tage war die Oberfläche der Geschwulst zum Theil schwarz wie die Nabelschnur; den 9ten Tag war die ganze Geschwulst schwarz. Am 11ten Tage reinigte sich die Geschwulst und beginnt zu eitern, am 17ten Tage fällt die Nabelschnur und mit ihr der Rest der schwarzen Decke ab. Die Geschwulst hatte sich bedeutend abgeflacht und bildete eine eiternde Fläche von der Grösse eines Fünffranken - Stückes, welche allmälig vernarbte, so dass das Kind vollständig hergestellt wurde.

9) Thélu zu Dünkirchen heilte einen enormen angeborenen Nabelbruch eines neugebornen Mägdleins durch Reduction und Auflegen in Oel getränkter Compressen, die durch eine mässig angezogene Bandage befestigt wurden. Die Geschwulst hielt 24 Centimeter im Umfange der Basis und 29 von einer Seite zur andern über die Geschwulst gemessen. Alle Eingeweide schienen vorzuliegen und waren durch die dünne Hülle, gebildet durch die Ausdehnung der Membranen des Nabelstranges, sichtbar.

Thélu hat das Mädchen später erwachsen und wohl wieder gesehen.

Ich theile diesen Fall nach Vidal de Cassis[1]) mit, der ihn aus dem Journal de Chirurgie, année 1844 p. 187, welches mir nicht zur Hand ist, citirt.

10) Panaroli, der nach Cruveilhier[2]) auch einen Fall von Heilung eines angebornen Nabelbruches beobachtete, hatte den Einfall, die Geschwulst mit dem noch warmen Netze eines Thieres zu bedecken, ein Mittel, welches Cruveilhier excellent findet. — Schon J. Th. Sömmering erwähnt in seiner mehrerwähnten Preisschrift, dass man gerathen, wo die Eingeweide ganz entblösst liegen, sie mit dem Netze eines frisch geschlachteten Thieres zu umhüllen[3]).

11) Endlich hat Cruveilhier[4]) ausserdem einen Fall von Heilung aus dem Hospitale zu Ferrara erfahren, in wel-

---

[1]) Hernies ombilicales. Par. 1848. p. 14.
[2]) Tracté d'Anatomie pathologique général. Paris 1849. I. p. 624.
[3]) Oehme, Diss. de morbis infantum chirurgicis S. 38.
[4]) l. c. p. 628.

chem der Nabelring wund gemacht und seine Ränder durch die Nath vereinigt wurden, aber er warnt vor der Nachahmung dieses Beispiels.

Die Zahl der Beobachtungen von Heilungen angeborner Nabelbrüche beläuft sich also, mit Inbegriff des von mir beschriebenen, bereits auf 12. Eine Vergleichung derselben unter sich und mit den nicht geheilten Fällen lehrt Folgendes.

Die sogenannten angebornen Nabelschnurbrüche kommen sowohl bei Knaben als Mädchen vor, ohne besondere Vorliebe für ein Geschlecht. Bei den aufgeführten zwölf geheilten Fällen ist nur bei sechs das Geschlecht angegeben, auch unter diesen waren 3 Knaben und 3 Mädchen. — Die Geschwulst tritt bei jeder Inspiration stärker hervor, und es lässt sich annehmen, dass sie nach der Geburt, sobald die Respiration beginnt, durch den Descensus des Diaphragmas stärker hervortritt, als dies im Mutterleibe der Fall war. In den geheilten Fällen differirte die Grösse des Bruches von der eines Hühnereies, eines mittelgrossen Borsdorfer Apfels, von 2 Zoll im Durchmesser, von der Grösse einer Faust, von 24 Centimeter im Umfange und 29 Centimeter von einer Seite zur andern über die Geschwust gemessen, bis zu 7 Zoll im Durchmesser. Der Sitz der Nabelschnur variirt, bald sitzt sie inmitten und auf der Höhe der Geschwulst, häufiger entspringt sie mehr von deren Peripherie, entweder nach oben, oder öfters nach unten und zwar zuweilen mehr rechts, gewöhnlich mehr nach links von der Geschwulst.

In den zwölf geheilten Fällen ist der Sitz der Nabelschnur nur in sechs Fällen angeführt; sie entsprang in drei Fällen unten von der Geschwulst, ein Mal mehr nach links, ein Mal mehr nach rechts, zwei Mal sass sie in der Mitte, oder auf der Höhe der Geschwulst und ein Mal nach oben und links.

Die Hülle der Geschwulst ist unmittelbar nach der Geburt und noch einige Zeit nach derselben, wie es scheint, immer so durchsichtig, dass man die Contenta durch sie erkennen kann. Allmälig nimmt diese Transparenz ab und nach 24 Stunden scheint sie meist gänzlich verloren. Die Oberfläche der Geschwulst erscheint dann graulich oder wie mit einer Pseudomembran bekleidet, später schmutzigroth oder schwärzlich etc.

Einige, wie z. B. Ribke, lassen den Bruchsack nur aus der Schafhaut oder der ausgedehnten Nabelschnurhülle und

dem Peritonaeum bestehen, nach Sömmering's[1]) Untersuchung besteht derselbe dagegen seiner Dünne ungeachtet doch ganz offenbar aus drei übereinander liegenden Blättern, nämlich dem Bauchfelle, der äusseren Haut der Nabelschnur und einer dünnen Zwischenhaut, welche wahrscheinlich von der sehnigen Ausbreitung der Bauchmuskeln stammt. Ein Gleiches fand nach ihm auch Lobstein in dem von Buchholz beschriebenen Falle, wo es S. 21 heisst: „Erat in hoc exemplo triplex herniae saccus, e funiculo, textutendinoso et peritonaeo compositus.“ — Nach Cruveilhier[2]) besteht der Sack aus zwei deutlich unterschiedenen Membranen, zwischen welchen eine dünnere oder dichtere Schicht Serosität sich befindet. Die äussere Membran bildet einerseits eine unmittelbare Fortsetzung der Hüllen der Nabelschnur und scheint andrerseits mit den Hauträndern verschmolzen. Die tiefere Membran, welche mit der Nabelschnur nichts gemein hat, bildet eine Fortsetzung der Abdominalmuskeln und des Peritonaei, besteht also aus zwei Lamellen und somit stimmt dieser Befund mit dem von Sömmering und Lobstein überein, denn auch Cruveilhier nimmt wie jene eine Fortsetzung der Bauchmuskeln, d. h. deren Fascien über den Bruchsack an. Nach der Untersuchung der Narbe in unserem Falle muss auch ich mich für eine Fortsetzung der Fascia transversalis über den Bruchsack erklären, so dass mithin nach dem Abfall der äusseren Hülle das Peritonaeum nicht blos zu Tage liegt, sondern von der Fortsetzung der Fascien bedeckt und geschützt bleibt, welche bei der Heilung den Boden für die Granulationen und das Narbengewebe bietet.

Die äussere Hülle löst sich bei der Heilung als Fortsetzung der Nabelschnurhülle ziemlich gleichzeitig mit dem Nabelschnurstumpfe ab, in unserem Falle schien sie sich mehr stückweise und allmälig abzustossen. Die Farbenveränderungen, welche diese Hülle bei ihrem Absterben erleidet, bedingen das verschiedene Aussehen der Geschwulst in der ersten Zeit und möchten die hie und da als pseudomembranöse Belege der Geschwulst beschriebenen Gebilde nichts anderes als die absterbenden Reste dieser Hülle selbst gewesen sein. Was die Serosität anbetrifft, welche nach Cruveilhier sich

---

[1]) l. c. p. 32.

[2]) Traité d'Anatomie pathologique générale. Paris 1849. I. p. 624.

zwischen der äusseren und tieferen Lamelle befinden soll, so geschieht derselben von den andern genannten Schriftstellern keine Erwähnung, auch in unserem Falle ist mir eine solche in den ersten Tagen nicht aufgefallen, sie scheint daher nicht constant zu sein.

Die Contenta dieser Brüche bestehen im Allgemeinen aus der Leber, die nicht selten allein oder zum grossen Theil, den Sack ausfüllt, aus den Gedärmen besonders dem Dünndarm, seltener dem Magen und anderen Organen. In einem von Sandifort beobachteten Falle enthielt der Sack die Leber, die Milz, einen Theil des Magens, das Coecum und den Dünndarm. In einigen Fällen lag sogar das Herz mit vor.

Unter 29 Fällen, bei denen wir die Contenta des Bruches näher angeführt finden, traf man:

23 Mal die Gedärme,
22 „ die Leber,
10 „ den Magen,
5 „ die Milz.
2 „ das Herz.

Hiernach fand sich die Leber nur ein Mal weniger im Bruch als die Gedärme, ja es ist nicht unwahrscheinlich, dass wo schlechthin nur von Eingeweiden, Intestina, die Rede ist, unter diesen die Leber noch mit versteckt sein mag, so dass dann die Leber als das Organ erscheinen möchte, welches am häufigsten in dem Bruchsacke vorkommt. Unter den 22 Fällen, in welchen sie ausdrücklich angeführt wird, füllte sie vier Mal den Bruchsack ganz allein aus, die Gedärme werden fünf Mal allein erwähnt; die Leber spielt also bei den angebornen Nabelbrüchen jedenfalls eine Hauptrolle.

Nach Chelius[1]) liegen diese Brüche in einem dreieckigen Raume, welcher durch das Voneinanderweichen der Gefässe des Nabelstranges entsteht. Die Vene desselben liegt immer nach oben, die beiden Arterien liegen unten, oder auf den Seiten. Ich erinnere daran, dass dies Verhältniss nur für die Fälle gilt, wo die Gedärme den Bruch bilden; befindet sich die Leber mit oder allein im Bruche, so liegen natürlich sämmtliche Nabelgefässe unterhalb derselben.

Ich mache bei dieser Gelegenheit ferner darauf aufmerksam, dass man auch bei undurchsichtigem Bruchsacke das

[1]) Chirurgie 1844 Bd. I. Abtheil. 2. p. 781.

Verhalten der Leber zu demselben aus dem Sitze der Nabelschnur erschliessen kann. Je mehr nach unten und links dieselbe von der Geschwulst sitzt, einen desto grösseren Theil der Leber haben wir im Bruche zu erwarten.

In unserem Falle, wo die Leber im Bruchsacke lag, zeigte dieselbe eine abnorme, der Räumlichkeit des Sackes entsprechende Form, auch in zweien von Sömmering beschriebenen derartigen Fällen war die Leber nicht nur kleiner, sondern auch ungestalten, und ich vermuthe, dass dieses mehr oder weniger in allen den Fällen stattfinden wird, wo sie im Bruche liegt. Der Grund dieser Deformität liegt gewiss nur in den räumlichen Verhältnissen des Bruchsackes, wodurch die Leber, wie der Fuss der Chinesin in ihrem Zwangsschuh, an ihrer normalen Entwicklung gehindert wird und sich in ihrer Form den räumlichen Verhältnissen accommodirt.

In unserem Falle war das Ligamentum teres verkürzt, in Ribke's dagegen verlängert. Diese Differenz scheint davon abzuhängen, ob die Leber im Bruchsacke liegt oder nicht, in R. Falle sass die Nabelschnur noch oben und etwas nach der linken Seite des Bruches, es ist hiernach anzunehmen, dass die Leber nicht mit darin lag und eben desswegen muss bei dem grösseren Abstande der vorgetriebenen Hüllen des Sackes von derselben auch ihr Ligamentum teres verlängert erscheinen, während es in den Fällen, wo die Leber im Bruchsacke liegt, wahrscheinlich immer, wie auch in unserem Falle, verkürzt sein wird.

Nur in einigen Fällen werden, ausser diesen normalen Verbindungen, noch andere abnorme Adhäsionen zwischen Bruchsack und dessen Contentis erwähnt. In unserem Falle waren die Bauchdecken durch zellgewebige Adhäsionen mit der Leber und durch ein ligamentöses Divertikel mit dem Dünndarm verwachsen. Auch in einem von Sömmering[1]) beschriebenen Falle schickte die Leber ausser ihrem verzogenen Ligamento suspensorio, einen ganz abnormen, sehr dünnen, konischen, ringsum freien Faden gegen die Nabelschnur. Auch an dem Dünndarm zeigten sich sogar zwei Proc. coeci, diverticula, oder processus digitales. Ausserdem finde ich aber nur noch in zwei Fällen eine Verwachsung mit dem Darm erwähnt.

---

[1]) l. c. p. 33.

Obwohl es besonders bei den grösseren angebornen Nabelschnurbrüchen mit breiter Basis den Augenschein hat, als ob ein wirkliches Deficit der Bauchdecken stattfände und dieses auch von vielen, als Richter, Petit, Ruysch, Ribke, Requin und Anderen behauptet, oder angenommen ist, so lehrt doch eine nähere Präparation, dass ein solches Deficit nicht existirt, sondern dass sämmtliche Bauchmuskeln, in specie die Mm. recti vollständig vorhanden sind und nur durch die vorliegenden Eingeweide wie auseinander getrieben erscheinen. Nicht einmal ist man berechtigt, ein Deficit der äusseren Haut anzunehmen, da auch diese bis über die Ränder der Recti hinaus vorhanden ist [1]). Es findet also nur eine Spaltung der Haut und Auseinanderdrängung der Bauchmuskeln statt, welche durch die bruchförmig vorliegenden Eingeweide getrennt gehalten werden, während die Fascien sich über den Bruch fortsetzen. Der letztere ist entweder breitbasig, oder an seinem Grunde dünner, selbst gestielt, oder mit einem Halse versehen. Bei den grösseren breitbasigen Formen kann eigentlich von einem Nabelringe, oder einer Bruchpforten ähnlichen Mündung keine Rede sein, bei ihnen findet ein allmäliger Uebergang der Bauchhöhle in den Bruchsack statt, nur bei den dünnhalsigen, oder gestielten Formen kommt es mehr oder weniger zur Bildung eines Nabelringes.

Der Bruch ist entweder reponibel, oder nicht, im ersten Falle sind entweder die Contenta des Bruchsackes isolirt aus diesem in das Abdomen zu reduciren, oder sie lassen sich nur mit dem Bruchsacke zurückdrücken. Im zweiten Falle ist entweder der Nabelring so eng, dass die Eingeweide durch denselben nicht zurückgebracht werden können, oder es finden Verbindungen zwischen Bruchsack und Eingeweiden statt, welche wenigstens die isolirte Reduction der Eingeweide verhindern, wie z. B. bei der Hepatoomphalocele. Oder endlich die Abdominalhöhle ist verhältnissmässig zu klein, um die vorliegenden Eingeweide aufzunehmen. Ich finde 6 Fälle unter den mir bekannt gewordenen angebornen Nabelbrüchen,

---

[1]) Auch Cruveilhier sagt. l. c. p. „Un point d'Anotamie pathologique fort important, c'est qu'il n'existe pas de perte de substance des parois abdominales, que ces parois en défaut ne sont nullement remplacées par la poche transparente, laquelle est surajoutée aux parois abdominales rétractées."

in denen die sog. Bruchpforte, oder der Nabelring zu eng, oder der Bruch irreponibel war.

Mery [1]) beobachtete z. B. einen Bruch von 10 Zoll Weite, worin die Leber, Magen, Milz und Därme lagen, dessen Mündung in dem Nabel nur 15 Linien hatte, während die Leber wenigstens 7 Zoll hielt. Auch Dietrichs [2]) und Blancardus [3]) erzählen ein Paar Fälle, bei denen der Nabelring so eng war, dass die Eingeweide nicht reponirt werden konnten.

Noch mache ich auf das gleichzeitige Vorkommen anderer Hemmungsbildungen aufmerksam, die bei manchen Fällen von angebornen Nabelbrüchen erwähnt sind und auf die Natur dieses Uebels hindeuten. In 4 Fällen ist eine gleichzeitige Spina bifida aufgeführt, in anderen fehlende oder mangelhafte Bildung der Extremitäten, Genitalien, des Gehirns etc. Interessant ist das in 4 Fällen beobachtete Vorkommen nur einer Arteria umbilicalis.

Wir verweisen in diesen Beziehungen auf die Preisschriften von Sömmering und Oken, so wie auf eine kürzlich von Meckel in der illustriten medicinischen Zeitung beschriebene interessante Missgeburt.

Die angebornen Nabelbrüche sind, wie die angeführten Fälle lehren, heilbar, und es ist in gerichtlich medizinischer Hinsicht von Wichtigkeit, dass Kinder, welche mit diesem Uebel lebend geboren werden, als lebensfähig zu betrachten sind, vielleicht selbst in den Fällen, wo der Bruchsack zerrissen ist.

Die Heilung erfolgt gewöhnlich, indem die äussere Hülle der Geschwulst, die Fortsetzung der Nabelschnurhülle, abstirbt, sie verliert ihre Durchsichtigkeit, wird grau, ähnlich einer Pseudomembran, missfarben, selbst schwärzlich und stösst sich endlich mit dem Nabelschnurstumpfe ab. Die Zeit des Abfalls wird unter den 12 geheilten Fällen nur in vieren erwähnt, und zwar in zwei Fällen gegen den 8ten Tag, in einem gegen den 9ten und in einem erst am 17tem Tage, während bei gesunden Neugebornen der Nabelschnurstumpf in der Regel schon gegen den 4ten Tag abzufallen pflegt.

---

[1]) Memoires de l'Acad. des Sciences de Paris 1716. Observation sur les Hernies. p. 271.

[2]) Oken l. c. p. 64.

[3]) De morbis infantum. Pars III. Obs. 11.

Auf der Geschwulst schiessen unter mässiger Eiterung Granulationen auf, die sich von der Peripherie zum Centrum allmälig überhäuten und die Geschwulst, welche sich nach und nach verkleinert, mit einem Narbengewebe überzieht, jedoch ohne Nabelbildung.

Ob und in welcher Weise eine Heilung durch directe Vereinigung der Hauträuder über der reponirten Geschwulst bei Anwendung der Nath, wie in dem Hamilton'schen und in dem von Cruveilhier aus dem Hospitale von Ferrara erwähnten Falle, zu Stande kommt, darüber haben wir bislang keine sichere Kunde.

Ueber die Beschaffenheit der Narbe erfahren wir überhaupt nur in 3 Fällen etwas Näheres.

In Ribke's Falle geschah die Vernarbung durch eine sehnichte Haut, die mit Epidermis bekleidet war, jedoch ohne Nabelbildung. In Bal's Falle bildete sich eine feste Narbe, ohne Prominenz, mit natürlicher Leibesform. In unserem Falle dagegen bildete die Narbe noch eine wulstige Prominenz, die an einigen Stellen noch bis zum Durchscheinen dünn geblieben. Sie war mit Epidermis bekleidet, zeigte aber weder Papillen und Hautdrüsen, noch einen Panniculus adiposus. Auch hier fehlte der Nabel. Sowohl in Ribke's als unserem Falle blieb auch nach der Vernarbung in der Nabelgegend noch ein Abstand von 2 bis $2\frac{1}{2}$ Zoll zwischen beiden Mm. rect., welcher durch die Narbe ausgefüllt wurde.

Die 12 geheilten Fälle beweisen, dass die Heilung unter verschiedenen Behandlungsweisen zu Stande kommen kann. Ribke fürchtete jeden Druck auf die Geschwulst und suchte diesen durch ein zusammengerolltes, zirkelförmig um den Bruch gelegtes Handtuch ängstlich zu vermeiden. Die Erfahrung hat gelehrt, dass diese Furcht übertrieben ist.

In 4 Fällen wurde die Heilung durch einfache Bedeckung des Bruches mit Läppchen in Aq. Goulard. oder Oel etc. getränkt, oder mit einer blanden Salbe oder Pflaster bestrichen, entweder von einer mässig angezogenen zirkelförmigen Bandage unterstützt, oder auch ohne dieselbe, zu Stande gebracht. In 4 anderen Fällen wurde die Heilung durch Zusammenziehen der Hauträuder über die zurückgedrückte Geschwulst durch Heftpflasterstreifen erreicht. In einem dieser Fälle wurden die Heftpflaster durch eine Binde mit Pelotte über der Geschwulst

unterstützt. In zwei Fällen wurde die Ligatur um die Basis des Bruchsackes nach Reposition der Eingeweide angewandt, und in dem einen dieser Fälle die Vereinigung der Hauträndern durch Heftpflasterstreifen, in dem Hamilton'schen durch 2 silberne Nadeln und Heftpflasterstreifen erstrebt. In einem Falle endlich soll der Nabelring wund gemacht und seine Ränder durch die Nath vereinigt worden sein.

Die Zeit, binnen welcher die Heilung erfolgte, ist nur in 5 Fällen angegeben, hiernach heilte Bal einen Bruch von 7 Zoll Durchmesser durch die Ligatur und Zusammenziehen der Hauträndern durch Heftpflasterstreifen in 10 Wochen. In unserem Falle wurde die Heilung eines faustgrossen Bruches durch lange Heftpflasterstreifen, welche cirkelförmig um den ganzen Leib geführt wurden, um die Geschwulst zurückzuhalten und die Hauträndern über ihr zusammenzuziehen, binnen 8 Wochen erzielt. Storch heilte einen Bruch von der Grösse eines Borsdorfer Apfels durch Reposition der Geschwulst und Zusammenziehen der Hauträndern durch sich kreuzende Heftpflasterstreifen in 6—7 Wochen. Hiernach heilte Ribke's Fall unter Abhaltung jeden Druckes von der Geschwulst und späteren Bedeckung mit einem einfachen Oelläppchen am schnellsten, nämlich in 4 Wochen. Endlich soll Hamilton seinen Fall durch Unterbindung des Bruchsackes und Vereinigung der Hauträndern durch silberne Nadeln und Heftpflasterstreifen sogar binnen wenigen Tagen geheilt haben.

Hiernach scheint die letztere Behandlungsmethode hinsichtlich der Schnelligkeit der Heilung die übrigen zu übertreffen, allein theils ist die Grösse des Bruches nicht angegeben, auf die doch bei der Beurtheilung der Schnelligkeit der Heilung nothwendig Rücksicht zu nehmen ist, andern Theils erfahren wir überhaupt zu wenig Bestimmtes über diesen Fall, um sichere Schlüsse darauf bauen zu können. Zudem dauerte die Heilung in dem Bal'schen Falle, in welchem ziemlich das nämliche Verfahren angewendet wurde, am längsten, freilich war dieses auch nach der Angabe der grösste Bruch. Ziehen wir aber bei der Entscheidung der Frage, welche Methode die Heilung am schnellsten bewerkstelligt, die Grösse des Bruches mit in Betracht, so scheint die Dauer der Heilung weniger von der Behandlungsweise abzuhängen, als mit der Grösse des Bruches im Verhältniss zu stehen. Wollte man auch aus theoretischen Gründen zugestehen, dass

durch die Unterbindung und Nath die Heilung ceteris perib. schneller bewirkt werden könne, als durch die anderen Methoden, so scheinen diese dagegen weniger Gefahren mit sich zu führen und verdienen schon aus diesem Grunde im Allgemeinen den Vorzug, weil das tuto dem cito und jucunde bei der Heilung stets voranstehen muss. Zudem haben diese Methoden bereits 9 Fälle von Heilung aufzuweisen, während durch Ligatur und Nath erst 3 Fälle geheilt wurden, von denen 2 Fälle nur sehr unvollständig bekannt geworden und der 3te zu seiner Heilung 10 Wochen bedurfte.

Nach einer vergleichenden Prüfung der verschiedenen Behandlungsarten scheint es demnach für die meisten Fälle am zweckmässigsten, den Bruch so viel wie möglich zu reponiren und in den ersten Tagen mit einer Compresse in Kamillenthee getränkt, oder einem Läppchen mit Oel, mit Aq. Goulard. etc. zu bedecken und durch eine mässig feste Cirkelbinde um den Leib zu befestigen. Durch diesen Verband bezweckt man die äusseren Schädlichkeiten abzuhalten, das Auftrocknen der Hüllen der Geschwulst und das Ankleben der Wäsche zu verhüten, das Absterben der Nabelschnurhüllen und die Granulationsbildung zu begünstigen, die Eingeweide in Reduction zu erhalten, den schwachen Bauchdecken eine Unterstützung zu gewähren und dadurch dem Kinde das Athmen und Saugen zu erleichtern, endlich die Handhabung des Kindes zu ermöglichen. Dieser Verband muss in der ersten Zeit, nach Bedürfniss und nach der Reichlichkeit der Secretion ein auch zweimal täglich erneuert werden. Hat sich die Geschwürsfläche gereinigt, ist die Eitersecretion gering und die Granulationsbildung üppig, so kann ein Heftpflasterverband, etwa wie in unserem Falle, gewählt werden, nur mache ich darauf aufmerksam, dass es ein vergebliches Mühen sein wird, die Hauträndер durch die Pflasterstreifen in Berührung zu erhalten, die Heilung kommt trotzdem nicht durch directe Vereinigung der Hauträndер, sondern durch eine intermediäre Narbenhaut zu Stande, womit sich der Bruchsack überhäutet. Dennoch mag das Zusammenziehen der Hauträndер etwas zur Verkleinerung der Bauchspalte und Narbe beitragen. Ich erinnere nochmals an zwei Uebelstände, welche die Narbe in unserem Falle zeigte, denen man vielleicht während der Behandlung vorbeugen könnte. Einmal war die Narbe stellenweis bis zum Durchscheinen dünn geblieben und dann trat

sie auch nach vollständiger Schliessung noch wulstig hervor. Es ist möglich, dass, wenn das Kind länger gelebt hätte, sich diese Uebelstände mit der Zeit noch corrigirt hätten, allein wünschenswerther ist es, sie könnten von vornherein vermieden werden. Eine grössere Derbheit der Narbe liesse sich vielleicht dadurch erreichen, dass man die Granulationen in möglichster Ueppigkeit hervorlockt, bevor man deren Ueberhäutung begünstigt, oder duldet. Die wulstige Prominenz der Narbe würde wahrscheinlich schon hierdurch vermieden, nebenbei könnte man ihr noch von vorn herein durch eine Pelotte, einen Charpieballen, welche kräftiger reducirend auf die Geschwulst wirkten, entgegentreten. Ganz zweckmässig würde auch ein elastisches Nabelbruchband nach Art des Brüninghausenschen, dessen Pelotte der Grösse des Bruches entspräche, angewandt werden können, namentlich würde es räthlich sein, ein solches Bruchband noch längere Zeit nach der Heilung tragen zu lassen, im Falle die Narbe noch dünn und Neigung zur Prominenz zeigt. Es ist wahrscheinlich, dass diese Mängel der Narbe bei der Heilung durch die Unterbindung oder Nath weniger oder nicht vorkommen werden, allein abgesehen davon, dass sie auch bei den andern Methoden ausbleiben oder vermieden werden können, sind sie zu wenig erheblich, um ihrethalben das Kind den Chancen einer gefährlicheren Operation auszusetzen. Die Unterbindung des Bruchsackes scheint daher nur unter sehr begünstigenden Umständen zulässig, bei kleinen Brüchen, oder bei solchen mit dünnem Halse und kleinem Nabelringe, durch welchen die Bruchcontenta isolirt zurückgebracht werden können. Ist die Bruchpforte so eng, dass die Contenta des Bruchsackes nicht durch sie reponirt werden können, dann räth Oken [1]) den Nabelring zu erweitern, da aber der Bruchsack mit demselben auf das Innigste verwachsen ist, so wird es schwerlich gelingen diesen ohne Eröffnung des Sackes hinlänglich zu erweitern. Zeigt es sich nach dieser Operation, dass die Eingeweide ausserdem noch durch Adhäsion mit dem Sacke verbunden sind, so muss man denselben mit reponiren, oder es bliebe nichts weiter übrig, als den Bruchsack weiter zu eröffnen und die Adhäsionen, die oft nur sehr leicht und fadenförmig sind, zu trennen und nach der Reposition der Einge-

[1]) l. c. p. 148.

weide den Bruchsack über dem Nabelringe zu unterbinden. Dass es jedoch gelingen kann, selbst bedeutende Brüche durch einen sehr engen Nabelring auch ohne Operation noch zu reponiren, beweist der Fall von Schachtleben [1]). Dieser brachte einen angebornen Nabelbruch von der Grösse einer Kalbsblase durch einen nur einen Groschen weiten Nabelring zurück und unterband den Bruchsack am Nabelring, die Heilung begann, als das Kind am 5ten Tage an Krämpfen starb.

Die Nath endlich scheint besonders für die Fälle reservirt werden zu müssen, wo dergleichen Kinder mit zerrissenem Bruchsacke geboren werden, so dass die Eingeweide frei zu Tage hängen. Cruveilhier sah ein solches Kind erst am vierten Tage sterben und es ist möglich, dass dergleichen Kinder durch die Nath erhalten werden können.

Die späteren Schicksale der geheilten Kinder erfahren wir nur in 4 Fällen. In unserem Falle starb das Mägdlein leider bereits vier Wochen nach der Heilung unter den erwähnten Erscheinungen; in Ribke's Fall blieb das Kind ein Jahr gesund, starb aber dann am Zahnen; Storch dagegen erwähnt, dass der Knabe noch zur Zeit der Mittheilung seines Falls, das war vierzehn Jahre später, lebte; auch Thélu sah sein Mädchen später erwachsen und gesund wieder.

Was endlich das Wesen dieser s. g. angebornen Nabel- oder Nabelschnurbrüche anbetrifft, so hielt man sie früher, wie schon der Name beurkundet, für wahre Brüche und glaubte, dass die Eingeweide durch einen Druck, eine Gewaltthätigkeit, welche auf den Embryo im Mutterleibe wirkte, hervorgetrieben würden. Schon Oken hat in seiner mehr erwähnten Preisschrift diese Ansicht hinlänglich widerlegt und nachgewiesen, dass die Embryonen bis zu einer gewissen Periode ihre Eingeweide so zu sagen vor dem Leibe tragen, die sich erst allmälig in die Leibeshöhle zurückziehen, über welche sich dann die Bauchdecken schliessen, und dass die s. g. angebornen Nabelbrüche nichts weiter, als Hemmungsbildungen sind. Auch Hesselbach [2]) sagt darüber kurz und passend: „Das Darmsystem nimmt seinen Ursprung in dem Nabelbläschen, und alle Därme liegen bei ihrem ersten Erscheinen in der Nabelschnur. Sobald sich eine wirkliche

---

[1]) Starks Archiv für die Geburtshülfe cet. Bd. 4. S. 646.
[2]) Die Lehre von den Eingeweidebrüchen. Würzburg 1830.

Bauchhöhle gebildet hat, so werden die Eingeweide nach und nach darin aufgenommen und zwar in der Art, dass die Organe, welche am weitesten hinten liegen, zuerst aus der Nabelschnurscheide durch die Nabelöffnung in die Bauchhöhle treten, dann folgen die Leber, der Magen, die Milz und endlich die Därme, der dünne Darm rollt am spätesten zurück. Wenn nun in dieser Periode irgend ein Hinderniss eintritt, welches das Zurückrollen aufhält, so bleibt die ganze Masse, oder ein Theil derselben in der Nabelschnur liegen, und es entsteht das Uebel, was man mit dem Namen angeborner Nabelbruch belegt hat. Dass aber diese Hemmungsbildung, dieses Stehenbleiben auf einer früheren normalen Entwicklungsstufe, den Namen eines Bruches durchaus nicht verdient, geht schon daraus hervor, dass die Eingeweide nicht aus dem Bauche durch den Nabelring treten." Diese Ansicht ist heut zu Tage die herrschende geworden, nur Cruveilhier blieb damit im Widerspruche, welcher in seinem Atlas der pathologischen Anatomie [1]) behauptete, dass die Embryonen schon von frühauf ihre Eingeweide im Leibe trügen, er will dies schon bei Embryonen von 5 bis 6 Wochen gefunden haben. Dieser Behauptung widersprechen jedoch fast alle neueren Embryologen; auch ich habe zum öfteren Gelegenheit gehabt mich bei Embryonen aus jener Zeit vom Gegentheile zu überzeugen und selbst Cruveilhier scheint sich neuerdings zu der herrschenden Ansicht bekehrt zu haben, indem wir in seiner allgemeinen pathol. Anatomie lesen: „mais en admettant qu'il soit bien démontré que, jusqu'à une époque donnée de la vie intra-utérine les viscères soient situées hors de la cavité abdominale, il restera toujours à déterminer la cause de cet arrêt de développement. Serait-ce une compression, une attitude vicieuse?" — [2])

Berücksichtigen wir, dass gegen den 3. Monat die Bauchdecken des Embryo bereits geschlossen sind, die Grundlage zu jener Hemmungsbildung also bereits vor dieser Zeit gelegt werden muss und sehen wir, welchen Spielraum der kleine Embryo vor dieser Zeit in seinen Eihüllen hat, wie er durch die umgebende Flüssigkeit vor Druck und Stoss geschützt ist, so erscheint es höchst unwahrscheinlich, dass dergleichen

[1]) Livr. 31. pl. 5.
[2]) l. c. p. 628.

Einwirkungen, oder fehlerhafte Lagen diese Hemmungsbildung veranlassen sollten. Ebenso zweifelhaft erscheint es, dass Adhäsionen der Eingeweide dieses Uebel bedingen, da sie nur ausnahmsweise beobachtet sind, so dass sie, wie auch die Verkürzung des Ligament. teres, wo sie, wie in unserm Falle vorkommen, wahrscheinlich als eine Folge des Uebels, oder concomitirende Erscheinungen anzusehen sind. Ascites des Embryo, der gleichfalls als Grund beschuldigt ist, scheint noch verdächtiger. Nur in einem Fall von Schulze [1]) finden wir angeführt, dass bei der Eröffnung der Höhle eines Faust grossen Nabelschnurbruches 4 ℥ gelben Wassers ausflossen, das Netz voll der feinsten Gefässe, war mit dem Sacke verwachsen, wornach es wahrscheinlich ist, dass die Flüssigkeit in Folge einer secundären Entzündung zu dem Uebel hinzugekommen war. — Kürze und Umschlingungen der Nabelschnur sind zu selten gleichzeitig bemerkt, um ihnen einen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung des Uebels einzuräumen und kommen zu häufig in bedeutendem Grade ohne dasselbe vor. Welchen Einfluss endlich das Versehen [2]) der Schwangeren auf die Entstehung dieser Hemmungsbildung hat, wage ich nicht zu entscheiden.

Die entfernteren Ursachen der s. g. angebornen Nabelbrüche liegen mithin noch sehr im Dunkeln, bleiben wir daher dabei stehen, sie als Hemmungsbildungen zu betrachten, bei denen es nicht zum normalen Schluss der Bauchdecken kommt, weil die Eingeweide nicht rechtzeitig und gehöriger Maasen in das Abdomen zurücktreten. Die Beantwortung der Frage, warum dies nicht geschieht, beruht auf der Einsicht in den Mechanismus, durch welchen der Zurücktritt der Eingeweide in der Norm bewerkstelligt wird. Wir können uns diesen aber auf keine andere Weise erklären, als dass die Mesenterien und Suspensionsapparate der Eingeweide sich bei ihrer Ausbildung allmälig verkürzen, wie sich das Narbengewebe bei weiterer Organisation zusammenzieht, und die Eingeweide zurückziehen. Somit liegt der letzte Grund dieser Hemmungsbildung in der mangelhaften Verkürzung der Mesenterien der Eingeweide, die Spaltung der Bauchdecken aber ist wieder durch die Vorlage der Eingeweide bedingt, oder auch als gleichzeitige Bildungshemmung anzusehen.

---

[1]) Acta phys. med. Acad. caes. nat. Car. Vol. I. 1727. 4. p. 502. Obs. 226.

[2]) Beispiele hievon siehe bei Oken l. c. p. 50 und folgende.

Demnach ist die Bezeichnung dieser Hemmungsbildung als angeborner Nabel- oder Nabelschnurbruch, wie schon von mehreren Seiten monirt worden, streng genommen, allerdings unpassend, schon Chopart und Desault nannten sie vice de conformation und Cruveilhier wählte für sie die Benennung Eventration ombilicale congenitale. Dennoch ist die alte Benennung so eingebürgert und für die Beschreibung so bequem, dass es schwer halten wird, dieselbe auszurotten; auch könnte man dieselbe ohne Schaden beibehalten, wenn man nur das Wesen des Uebels richtig begreift. Will man aber den alten Namen abschaffen, so würde etwa die Benennung Schistokoilon die Natur des Uebels besser bezeichnen.

Ich füge zur Versinnlichung unseres zu Anfange beschriebenen Falles zwei Abbildungen bei, welche Professor Baum nach dem Tode des Kindes davon nehmen liess und so gefällig war, zu unserer Disposition zu stellen und bedaure nur, nicht auch eine Abbildung des Kindes unmittelbar nach seiner Geburt genommen, zu besitzen.

Taf. VI. gibt die äussere Ansicht des vernarbten, oder überhäuteten Bruchsackes, man vergleiche darüber das in der Abhandlung Gesagte. Bei a bildet die Narbe eine Nabelartige Form, die jedoch keineswegs dem Nabel entspricht. Die Nabelschnur entsprang tiefer bei b, wo auch die obliterirten Nabelgefässe nach Innen sich inseriren. Obige nabelförmige Stelle zeichnete sich namentlich durch ihre Dünne aus.

Taf. VII. Dasselbe Kind nach Eröffnung der Bauch- und Brusthöhle, man vergleiche damit den Sectionsbericht.

a. Innenfläche der Narbe.
b. die Leber.
c. deren Adhäsionen neben den Ligament. suspensor.
d. Ligament teres.
e. Divertikel einer Schlinge des Ilei mit der Narbe verwachsen.
f. Harnblase.
g. Urachus.
hh. Arteriae umbilicales.
i. Fortsetzung des Ilei, vom Divertikel bis zum Caecum von seinem Mesenterium abgelöst, um die Entfernung von dem Einen zum Andern besser beurtheilen und messen zu können.
k. Coecum, aus dem Abdomen nach links herübergezogen.
l. Uebrige Theile der dünnen Gedärme.
m. Magen.
n. Herz, im Vergleich zu der darüber liegenden kleinen Faust bedeutend grosser.
o. Rechte Lunge.

Nachschrift.

Nachdem meine Arbeit bereits gedruckt war, kömmt mir heute das 10. und neueste Heft der illustrirten medizinischen Zeitung zu, in welchem der Anfang einer Abhandlung über denselben Gegenstand von Dr. Thudichum in Giessen enthalten ist, die ich mit vielem Interesse gelesen habe. Dr. Thudichum erzählt darin unter andern ausser einem von ihm selbst beobachteten Nabelschnurbruch von 16 Centimeter im Umfange und $2\frac{1}{2}$ Centimeter Höhe, den er durch Reposition und Unterbindung des Bruchsackes in 36 Tagen heilte, noch zwei andere Fälle, die mir bisher entgangen waren. — Der eine Fall ist von Schneider (Allgem. medic. Annalen Altenburg 1819 Mai, S. 655.) Er heilte einen durch die Gedärme gebildeten, faustgrossen Nabelschnurbruch, dessen Pforte aber nur einen Laubthaler gross war, durch Reposition und einen schicklichen Reduktions-Verband mit Compressen und Binden in 11 Tagen. — Der andere Fall ist von Dr. Müller (Rust's Magazin Bd. 15, S. 62), der einen faustgrossen Bruch, mit engerem Halse, durch Reposition und Unterbindung etc. in 3 Wochen heilte. — Die Unterbindung scheint demnach in den Fällen, wo sie ausführbar ist, eine günstigere Prognose zuzulassen, als man a priori schliessen sollte.

Uebrigens verweisen wir den Leser meiner Abhandlung auch auf die des Herrn Dr. Thudichum, die sich gegenseitig ergänzen mögen.

Ueber die Absonderung des Bauchspeichels.

Von

Dr. **A. Weinmann** aus Winterthur.

(Hierzu Taf. VIII.)

Die Widersprüche in den vorhandenen Beobachtungen über die Menge und die Zusammensetzung des abgesonderten Bauchspeichels, und die Aufklärung, welche über die Absonderungsthätigkeit der dem Pancreas ähnlich gebauten Kopfspeicheldrüsen neuerlichst gegeben wurden, veranlassten mich einer Aufforderung des Herrn Prof. C. Ludwig zu einer neuen Untersuchung über die Absonderung des Pankreassaftes Folge zu leisten. Die vorliegende Arbeit ist in der physiologischen Anstalt der zürcherischen Hochschule ausgeführt.

1. Methode der Untersuchung. Zu den Versuchen wurden immer nur grössere Hunde benutzt; bei ihnen ist nach der Angabe von Bidder der Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse leicht zu finden; man orientirt sich beim Aufsuchen der Drüse nach dem Pylorus und geht an den Zwölffingerdarm, längs dessen Mesenterialrande sich jene hinzieht. Bis ungefähr zu ihrer Mitte vom Magen aus liegt sie ganz dicht am Darmrohre an, um sich dann plötzlich von ihm abzubiegen; etwas oberhalb dieses Winkels trifft man sicher auf den untern grössern Ausführungsgang. Es laufen auch in dieser Gegend mehrere auffallend starke Blutgefässe vom Darm zur Drüse hinüber, welche als Richtschnur dienen können. Dieser Gang sammelt jedoch nicht den Saft der ganzen Drüse, da der Kopf seinen eigenen Ausführungsgang besitzt, dessen Lumen sich jedoch zu dem des untern nach Bidder nur wie 1 : 9 verhält[1]). Der grössere bildet jedoch nur eine

[1]) Bidder u. Schmidt, Verdauungssäfte u. Stoffwechsel. p. 213.

Strecke von 1 bis 2''' ein einfaches Rohr und theilt sich dann alsbald in zwei ziemlich gleich starke, unter stumpfem Winkel auseinandergehende Zweige.

Um das Secret der Bauchspeicheldrüse in möglichster Menge und Zeitdauer zu erhalten, legte man den Hunden permanente Fisteln an. Das hierbei beobachtete Verfahren ist folgendes:

In der Linea alba, ungefähr in der Mitte zwischen dem untern Rande des processus xiphoideus und dem Nabel wurde, nachdem im Umkreise die Haare sorgfältig abrasirt worden, mit einem 2'' langen Schnitte die Bauchhöhle geöffnet. Bei diesem Theil der Operation hat man besonders die in der Gegend verlaufenden voluminösen Hautvenen zu vermeiden, da eine Verletzung derselben eine in der Folge sehr hinderliche Blutung bedingt. Ist die Bauchhöhle geöffnet, so wird das vorliegende grosse Netz vorsichtig durchgerissen, was ohne alle Blutung geschehen kann, der Zwölffingerdarm und mit diesem zugleich das Pancreas aus der Bauchwunde hervorgezogen, ohne die Theile unnöthig zu entblössen und der Ausführungsgang an der oben bezeichneten Stelle aufgesucht. Die sehr zahlreichen und leicht zerreisslichen Gefässe, welche von der Drüse zum Darmrohr hinüberziehen, gebieten die grösste Sorgfalt beim Operiren. Ist der Gang gehörig isolirt, so wird zur Fixation eine Schlinge um denselben gelegt, hierauf das entsprechende Darmstück mit 5 bis 6 Nadelstichen an die Ränder oder Bauchwunde angeheftet; nun öffnet man die Wand des Ganges mit einem seitlichen Querschnitt und befestigt den freien Rand desselben zur Sicherheit auch noch mit einem Heft an die Bauchwunde. Diese wird darauf nach Entfernung der Fixirungsschlinge bis auf eine kurze Strecke gerade der Oeffnung im Ductus entsprechend so genau als möglich vereinigt. Das Darmrohr muss mit in die Nath genommen werden, da diejenige am Gang allein durch den Zug der peristaltischen Bewegungen des Darmes sicher durchgerissen würde. — Die Erfahrung lehrte, dass es zum Offenerhalten der Fistelöffnung äusserst vortheilhaft ist, Blei- oder Platindraht in die Drüsengänge einzulegen; Bleidrähte sind ihrer Biegsamkeit wegen noch vorzuziehen. Man gibt denselben die der Richtung der beiden Hauptzweige entsprechende Biegung, führt sie, so weit man kann, sorgfältig in dieselben ein, dreht sie zusammen und befestigt sie aussen

an der Wunde, obschon sie im Grunde durch die Divergenz der Gänge von selbst zurückgehalten werden. Gewöhnlich erfolgt die Heilung ziemlich rasch und man hat so eine Pancreasfistel gebildet, welche allen Forderungen entspricht.

Die angegebene Methode, den pancreatischen Saft zu gewinnen, bietet wesentliche Vortheile vor den bisher von Lassaigne, Frerichs, Bidder, Bernard vorgeschlagenen.

a. Man erhält das Secret des weitaus grössten Theiles der Drüse. — Bindet man nämlich, wie die genannten Physiologen angaben, eine Canüle in den freigelegten Gang ein, so erhält man nur diejenige Menge von Secret, welche von einem der beiden Zweige des grösseren Ganges geliefert wird, indem die Canüle, um sicher befestigt werden zu können, weiter eingeführt werden muss, als der Stamm des Ausführungsganges reicht. Um aus diesem Bruchtheil, des wirklich beobachteten Secretes, die ganze Absonderungsmenge zu berechnen, hat Bidder angenommen, dass die Flüssigkeitsmenge, welche jeder Ast liefere, proportional seinem Durchmesser sei; diese Annahme ist jedoch von einer Willkürlichkeit nicht freizusprechen.

b. Es gelingt, die Absonderung Tage lang fortgesetzt zu beobachten, was nach den andern Verfahrungsarten unmöglich ist. Denn Bidder selbst gibt an, es falle durch brandiges Absterben des Ganges an der Ligaturstelle die Canüle gewöhnlich am dritten Tage heraus, während erst diejenigen Versuche, welche nach dem dritten Tage angestellt werden, brauchbare Resultate liefern.

c. Es gelingt ferner die Absonderungsprodukte aufzufangen zu einer Zeit, in welcher die krankhaften Einwirkungen des operativen Eingriffes auf die Drüse verschwunden sind, was die jeweilige Leichenöffnung hinreichend darthat.

Gegen dieses Verfahren liesse sich einwenden:

a. Dass die Verdauung durch Ableiten der Pancreasflüssigkeit aufgehoben werde. Dies ist aber nicht der Fall, denn die Hunde zeigten gute Fresslust, und die mikroskopische Untersuchung der Fäces zeigte eine ganz normale Beschaffenheit. Dieselben enthielten auch nach dem Genusse von Amylon und fetthaltiger Nahrung weder Amylon noch Fett. Zudem wird ja auch nicht aller Bauchspeichel aus dem Darm entfernt.

b. Dass das der atmosphärischen Luft ausgesetzte Ende des Ganges durch diese erregt werde. — Erregungen des Ausführungsganges führen jedoch zu keiner Vermehrung der Secretion, wie durch Experimente mit dem Inductionsapparate festgestellt wurde. Es scheint dieser Einwurf überhaupt von geringer Bedeutung im Hinblick auf die Thatsache, dass der Gang keine Muskeln enthält und dass derselbe in das Darmrohr mündet, wo er ebenfalls dem Luftzutritt und andern Angriffen ausgesetzt ist und endlich, dass bei den analog gebauten Speicheldrüsen die Anlegung einer Fistel von gar keinem Einfluss auf die Absonderung ist.

c. Dass die Thiere beträchtlich abmagern in Folge der Entziehung von den Eiweisstoffen des Saftes (?) die sonst für die Ernährung benutzt werden. — Dies lehrt jedoch nur, dass man die Beobachtungen nicht allzulange fortsetzen soll.

d. Dass der Gegendruck, welcher dem Secretionsdruck entgegengesetzt ist, in der Fistel ein anderer als im Darm sei. Dieser Fehler wird aber bei keiner Methode vermieden werden können.

Die aussickernde Flüssigkeit wurde durch einen unter dem Bauche des Thieres befestigten Glastrichter, dessen oberer weiter Rand die Fistelöffnung umfaste, gesammelt; die Kolben zum Auffangen der Flüssigkeit wurden mittelst Korkringen möglichst luftdicht, um die Verdunstung zu vermeiden, an dessen Stiefel befestigt. Der Trichter wird durch zwei um den Körper des Thieres gehende Schnüre möglichst gut schliessend an die Bauchwand angedrückt. Auf diese Art vermeidet man jede Art der Aufstauung des Secretes in der Drüse, nebst deren übeln Folgen, was durch eine Canüle, die jedenfalls ein sehr enges Lumen haben muss, nie umgangen werden kann.

2. Absonderungsmenge. Der Hund liefert nach Frerichs in 25 Minuten 3 Gr., nach Bernard in der Stunde 8 Gr. und nach eingetretener Entzündung 16 Gr., nach Bidder und Schmidt ein kräftiger Hund in der Stunde 0, 95 Gr. Pancreassaft. — Der Esel liefert nach Frerichs in der Stunde 25 Gr.; das Schwein nach Colin 12 bis 15 Gr. in den ersten Stunden des Versuchs. Die Kuh und das Pferd nach dem letzteren Autor 273 Gr. in der Stunde. Bei der Kuh soll nach Colin die Absonderung einen remittirenden Typus annehmen, dessen grösster Werth in die Zeit des beendigten Wieder-

käuens fällt. — Aus den folgenden Resultaten unserer Untersuchung ergibt sich, dass sämmtliche, scheinbar im entschiedensten Widerspruch stehende Thatsachen, Bruchstücke der Wahrheit sind. Der besseren Uebersicht zu Gefallen behandeln wir zuerst die Gesammtmenge des abgesonderten Saftes während längerer Zeit und dann die Wechsel der Absonderung in der Zeit.

A. Gesammtmenge der Absonderung während längeren Zeiten. Die Menge des Saftes ist kurze Zeit nach der Operation ungemein gering und so stark mit Wundsecret verunreinigt, dass sie nicht in Rechnung gebracht werden kann. Erst am dritten Tage ungefähr tritt wieder die, wie die folgenden Zahlenreihen darthun sollen, normale Secretion ein und die Wundflüssigkeit so sehr zurück, dass die Beobachtungen brauchbar werden. In Beziehung auf die geringe Menge der Absonderung im Anfange finde ich mich in Uebereinstimmung mit allen früheren Experimentatoren. Bidder und Schmidt setzen beim Hunde das Maximum auf 2 Grm. in der Stunde, Frerichs nimmt 7 Grm. an und Bernard 8 Grm. Von der Zeit an, wo die Beobachtungen erst anfangen Werth zu haben, erhielt ich bei einem kleineren Hunde als Durchschnittsmenge auf 1 Stunde 23,7 Grm., bei einem grössern von 30 Kgrm. Körpergewicht 43,98 Grm., mithin auf 1 Kgrm. Hund 1,466 Gr. in der Stunde. Bernard, welcher sich diesen Angaben noch am meisten nähert, betrachtet die am ersten Tage nach der Operation eintretende Steigerung der Secretion als etwas Abnormes, als Folge einer Drüsenentzündung, während dies gerade ein Zurückkehren zur normalen Secretion anzeigt.

Bei zwei Hunden erhielt ich folgende Mittelzahlen für die Absonderungsmengen:

1. Hund.

Die Beobachtungen begannen 3 Tage nach Anlegung der Fistel.

Den 17. Mai auf 1 Min. 0,394 Grm. aus Beobachtungen von 123 Min. Dauer.

18. Mai auf 1 Min. 0,414 Grm. aus Beobachtungen von 596 Min. Dauer.

Den 21. Mai, nachdem wegen Vernachlässigung der angegebenen Vorsichtsmassregeln die Fistel sich bereits zu schliessen angefangen, erhielt ich noch auf 1 Min. aus Beobachtungen von 433 Min. Dauer 0,095 Grm.

Das Gesammtmittel wäre demnach 0,301 Grm. auf eine Minute, 18,06 Grm. auf 1 Stunde und 433,44 Gr. auf den Tag.

2. Hund.

Die Beobachtungen begannen ebenfalls am 3. Tage nach der Operation.

Den 4. Juni auf 1 Min. 0,805 Grm. aus Beobachtungen von 351 Min. Dauer.

Den 5. Juni auf 1 M. 0,895 Grm. aus Beobachtungen von 238 M. Dauer.

Den 6. Juni auf 1 M. 1,212 Grm. aus Beobachtungen von 140 M. Dauer.

Den 7. Juni auf 1 M. 0,747 Grm. aus Beobachtungen von 102 M. Dauer.

Den 8. Juni auf 1 M. 1,156 Grm. aus Beobachtungen von 50 M. Dauer.

Den 9. Juni auf 1 M. 0,235 Grm. aus Beobachtungen von 60 M. Dauer.

Den 10 Juni auf 1 M. 0,084 Grm. aus Beobachtungen von 30 M. Dauer.

Das Gesammtmittel wäre bei diesem Hund auf 1 M. 0,733 Grm., auf 1 Stunde 43, 98 Grm. und auf den Tag 1055,52 Grm. Da der Hund 30 Kgrm. wog, so würde 1 Kgrm. Hund in 24 Stunden 35,184 Grm. absondern [1]).

B. Ueber den Wechsel der Absonderung in der Zeit. In dieser Beziehung lassen sich folgende Gesetze aufstellen:

1. Die Absonderung geht jederzeit vor sich.

2. Die Absonderung geschieht nicht jederzeit mit gleicher Stärke, und zwar besteht sie im Minimum nach längerem

---

[1]) Rechnet man zu dieser Menge nach Bidders Annahme für den obern kleinern Gang $^1/_9$ hinzu, so erhält man 1172,8 Grm. auf den Tag, und auf 1 Kgr. Hund 39,09 Grm. Legte man den grössten Durchschnitt zu Grunde, so lieferte 1 Kgr. ungefähr 63 Grm. und dürfte man es wagen, diese Zahlen auf den Menschen anzuwenden, so würde ein Erwachsener von 60 — 70 Kgr. Körpergewicht 3800 — 4400 Gr. Pancreassaft im Tag absondern!!

Hungern, beim Erbrechen, nach operativen Eingriffen in der Unterleibshöhle, im Maximum nach dem Genuss von Nahrung, und namentlich von Wasser.

Dieses Maximum kann sie sehr rasch erreichen, die Gesundheit des Thieres vorausgesetzt.

Als Belege dieser Behauptungen mögen folgende Tabellen dienen, die auf der beigefügten Tafel graphisch dargestellt sind.

I. Tabelle.

Monat.	Tag.	Menge des in 1 Min. gelief. Saftes.	Zeit in Stunden nach dem Genuss v. Nahrung.	Zeit in Stunden nach dem Genuss v. Wasser.
Juni	8.	1,633 Gr.	0	0
-	-	0,771	4	4
-	-	1,063	8	8
-	9.	0,116	21	21
-	-	0,642	25	25
-	-	0,548	31	31
-	10.	0,084	45	45

Hiezu siehe Curve AB. Fig. 1.

II. Tabelle.

Monat.	Tag.	Menge des in 1 Min. gelief. Saftes.	Zeit in Stunden nach dem Genuss v. Nahrung.	Besondere Bemerkungen.
Juni	4.	0,889 Gr.	20	Wassergenuss.
-	-	0,493	21	
-	-	0,505	22	
-	-	0,536	23	
-	-	1,521	0	
-	-	1,088	1	
-	-	1,031	1½	
-	-	1,155	5	
-	-	0,831	6	
-	5.	1,048	19	Wassergenuss.
-	-	0,684	20½	
-	-	0,381	22	
-	-	0,288	24	
-	-	1,721	0	
-	-	1,774	1	
-	-	1,012	2	

Monat.	Tag.	Menge des in 1 Min. gelief. Saftes.	Zeit in Stunden nach dem Genuss v. Nahrung.	Besondere Bemerkungen.
Juni	5.	0,358	$3\frac{1}{2}$	
-	-	0,876	$5\frac{1}{2}$	Wassergenuss.
-	6.	0,844	20	Wassergenuss.
-	-	0,787	$21\frac{1}{2}$	
-	-	2,375	0	
-	-	1,092	$2\frac{1}{2}$	
-	-	1,238	$3\frac{1}{2}$	
-	-	1,007	5	
-	-	1,141	$7\frac{1}{2}$	
-	7.	0,359	21	
-	-	1,894	22	Wassergenuss.
-	-	0,604	28	
-	-	0,491	31	
-	-	0,386	34	

(Siehe Fig. 2. 3. und 4. die Curven CD. EF und GH.) Ueberall ist der Genuss von fester Nahrung als Nullpunkt angenommen. Die Regelmässigkeit dieser Reihe wird dadurch gestört, dass der Hund zwischen hinein in unregelmässigen Zeitabschnitten Wasser genoss, was immer eine bedeutende Schwankung veranlasste.

Um zu erfahren wie sich die Absonderungsgeschwindigkeit nach dem Genuss von Wasser gestaltet, wurde an den Stiefel des Trichters statt des Kolbens eine sehr genau graduirte unten geschlossene Glasröhre angehängt, und dann von Zeit zu Zeit der Stand der Flüssigkeit im Rohr notirt.

I. Versuch. Nachdem der Hund in beliebiger Quantität Wasser geleckt hatte, stand die Flüssigkeit nach

5 M. auf dem 23. Thlstr. Sie stieg also in 5 M. um 23 Thlstr.
12 „ „ „ 50. „ „ „ „ „ 7 „ „ 27 „
18 „ „ „ 75. „ „ „ „ „ 6 „ „ 25 „
23 „ „ „ 97. „ „ „ „ „ 5 „ „ 22 „

Nimmt man in jeder dieser vier Beobachtungen die Minute als Zeiteinheit an, so ergibt sich in der 1ten eine relative Geschwindigkeit von 4,6; der 2ten von 3,8; in der 3ten von 4,1; in der 4ten von 4,2. —

II. Versuch. Nachdem der Hund auf vorhergehendes Hungern eine grosse Portion Wasser geleckt, stand die Flüssigkeit nach

10 M. auf dem 4. Thlstr. Sie stieg also in 10 M. um 4 Thlstr.
20 „ „ „ 10. „ „ „ „ „ „ „ „ 6 „
30 „ „ „ 21. „ „ „ „ „ „ „ „ 11 „
40 „ „ „ 32. „ „ „ „ „ „ „ „ 11 „
50 „ „ „ 54. „ „ „ „ „ „ „ „ 22 „

Daraus berechnet sich, die Minute als Zeiteinheit gesetzt, die relative Absonderungsgeschwindigkeit für die fünf Beobachtungen fortlaufend mit 0,4; 0,6; 1,1; 1,1; 2,2. —

Die beiden vorgeführten Reihen, welche mit demselben Messinstrument an demselben Hund gewonnen sind, unterscheiden sich nicht allein dadurch von einander, dass in der zweiten absolut weniger abgesondert wurde, sondern auch insofern als die Vermehrung der Absonderung in dem ersten Fall sehr rasch vor sich ging und sich dann annähernd constant erhielt, während in der zweiten die Absonderung sehr allmälig aufstieg. Diese Abweichung könnte vielleicht dem Umstand zugeschrieben werden, dass das Thier im Beginn des zweiten Versuchs starke Brechneigung zeigte. —

III. Versuch. Derselbe Hund, eine andere Messröhre. Drei Minuten nach dem Genuss von Wasser begann die Beobachtung; die Flüssigkeit stand von da an

1. Nach 5 M. auf 21 Thlstr. Sie stieg also in 5 M. um 21 Thlstr.
2. „ 10 „ „ 44 „ „ „ „ „ 5 „ „ 23 „
3. „ 15 „ „ 62 „ „ „ „ „ 5 „ „ 18 „
4. „ 20 „ „ 75 „ „ „ „ „ 5 „ „ 13 „
5. „ 25 „ „ 92 „ „ „ „ „ 5 „ „ 17 „
6. „ 30 „ „ 114 „ „ „ „ „ 5 „ „ 22 „
7. „ 35 „ „ 130 „ „ „ „ „ 5 „ „ 16 „
8. „ 40 „ „ 147 „ „ „ „ „ 5 „ „ 17 „
9. „ 45 „ „ 157 „ „ „ „ „ 5 „ „ 10 „
10. „ 50 „ „ 165 „ „ „ „ „ 5 „ „ 8 „
11. „ 55 „ „ 172 „ „ „ „ „ 5 „ „ 7 „
12. „ 60 „ „ 181 „ „ „ „ „ 5 „ „ 9 „
13. „ 65 „ „ 189 „ „ „ „ „ 5 „ „ 8 „
14. „ 70 „ „ 195 „ „ „ „ „ 5 „ „ 6 „

Daraus berechnet sich nach obiger Weise die Absonderungsgeschwindigkeit für die einzelnen Beobachtungen von 1 zu 14

fortlaufend zu 4,2; zu 4,6; zu 3,6; zu 2,6; zu 3,4; zu 4,4; zu 3,2; zu 3,4; zu 2,0; zu 1,6; zu 1,4; zu 1,8; zu 1,6; zu 1,2. —

3. Gehalt des Bauchspeichels an festen Bestandtheilen. — Bekanntlich weichen die Autoren auch in diesem Punkt beträchtlich von einander ab. Bidder und Schmidt geben den Gehalt im Minimum auf 10 p. C., Gmelin zu 8,7 p. C., Frerichs zu 1,62 p. C. bei Hunden an.

Unsre eignen ausgedehnten Beobachtungsreihen, bei welchen wir den Bauchspeichel im Kochsalzbad in einer Temperatur von nahe 110° vollständig mit Anwendung aller Cautelen trockneten, ergaben ebenfalls eine beträchtliche Schwankung des Prozentgehaltes der Rückstände. Eine Zusammenstellung aller von uns erhaltenen Zahlen in Vergleich mit der jedesmaligen Absonderungsmenge ist in den folgenden Reihen enthalten.

1. Hund.

Quantität des in 1 Min. gelief. Saftes.	Procentgehalt an trockenem Rückstand.
0,061 Gr.	5,60
0,077	4,42
0,078	4,50
0,101	5,35
0,116	5,49
0,136	4,66
0,136	4,66
0,165	3,44
0,234	2,94
0,250	2,53
0,301	2,73
0,318	2,12
0,382	2,49
0,473	2,17
0,508	2,09
0,538	2,06
0,625	1,96
0,730	2,17.

2. Hund.

Quantität des in 1 Min. gelief. Saftes.	Procentgehalt an trockenem Rückstand.
0,288 Gr.	2,28
0,381	3,01
0,787	3,37
0,831	1,98
0,844	2,33
0,889	1,85
1,048	1,86
1,088	2,02
1,521	2,04
1,721	1,73
1,774	1,68
1,894	1,98
2,375	1,73.

Diese Zahlen haben wir in Fig. 5 und 6 zur Bildung zweier Curven benutzt; auf die Achse der X sind die in der Zeiteinheit (der Minute) abgesonderten Saftmengen in der Weise aufgetragen, dass 0,01 Gr. Flüssigkeit = 1 MM. gesetzt wurde; auf der Achse der Y sind die Rückstandsprozente des jeweilig abgesonderten Saftes abgezählt und zwar steigen die Ordinaten für je 0, 1 p. C. um ein Millimeter.

Wie der Augenschein lehrt, zerfällt eine jede dieser beiden Curven in zwei Abschnitte, von denen der eine in unregelmässiger Weise über der Abszisse herläuft, während der andere annähernd parallel mit derselben läuft. — Dieses letztere einfache Stück beginnt in Fig. 5 als die Absonderungsmenge auf 0,5 Gr. und in Fig. 6, als sie auf 0,84 Gr. in der Minute gestiegen war. In dem Sinne unserer Curven bedeutet dieses aber, dass der Bauchspeichel eine unveränderlich zusammengesetzte Flüssigkeit sei, wenn die in der Zeiteinheit abgesonderte Menge des Saftes einen gewissen Werth erreicht hat, so dass wenn jenseits desselben die Absonderungsmenge auch noch so veränderlich ist, die Prozentzahlen des festen Rückstandes sich gleich bleiben. Bei beiden Hunden schwankte der Prozentgehalt in diesen Stadien um ungefähr denselben Werth, nämlich zwischen 1,7 bis 2,1 p. C. — In dem zweiten nach dem Anfang der Abszisse ge-

legenen Curvenstücken erheben sich die Ordinaten allmälig wie in Fig. 5 oder rasch wie in Fig. 6 um ein Beträchtliches; und in der Curve 5, in welcher die Beobachtungen erlauben, dieses Stück vorzugsweise zu verfolgen, erheben sie sich höher als in 6. Daraus folgt unmittelbar, dass von der bezeichneten Grenze an der Gehalt an festen Theilen steigt, wenn die Absonderungsgeschwindigkeit im Sinken begriffen ist. Das Gesetz aber, welches innerhalb der bezeichneten Grenzen die Abhängigkeit des Prozentgehaltes von der Absonderungsmenge bestimmt, lässt sich aus den vorliegenden Versuchen nicht ableiten, da es offenbar noch durch andere Umstände gekreuzt wird, vermöge deren der Einfluss der Absonderungsgeschwindigkeit auf die Zusammensetzung bald gehemmt und bald auch unterstützt wird, wie ein Blick auf Curve 5 lehrt.

Begreiflich ist nun eine wiederholte Prüfung und weitere Verfolgung der vorgeführten Eigenschaften der Absonderung unter günstigern und geregelteren Umständen als die unsrigen waren wünschenswerth; namentlich damit man ermittele wie und ob die constante Absonderung mit der Zusammensetzung des Bluts, mit dem Zeitraum während dessen sie verlangsamt war, u. s. w. wechsele, und wie sich unter sonst gleichen Verhältnissen das steigende Curvenstück verhalte. Wie sich aus dem Gang unserer Untersuchung ergibt, welche die Beobachtung mehrerer Tage zusammenstellt, ist auf eine Unveränderlichkeit der übrigen Bedingungen nicht zu zählen. Jedenfalls aber lösen diese Beobachtungen schon Widersprüche genug, die bisher zwischen den Ergebnissen der Beobachter bestanden.

Um für die mitgetheilten Resultate noch weitere Bestätigung zu gewinnen, hatten wir endlich noch einen zweiten Weg der Beobachtung eingeschlagen, der aber durch einen eigenthümlichen Umstand zu keinem Ziele führte. Wir hatten nämlich Fisteln des Duodenums angelegt. Hiebei verfuhren wir so, dass wir das Stück des Zwölffingerdarms, welches den Ausführungsgang enthielt, in der Bauchwunde annähten und dasselbe erst vollkommen anheilen liessen, was nach 5 bis 6 Tagen geschehen war. Diese Operation ertrugen die Hunde ohne jegliche Beschwerde, so dass sie sich von gesunden Thieren durchaus nicht unterschieden.

Nachdem dann die Verheilung geschehen, schnitten wir die vorliegende Wand des Zwölffingerdarms durch und gelangten somit ohne unmittelbar vor der Beobachtung die Bauchhöhle geöffnet zu haben zum Ausführungsgang. Bei drei Hunden, die wir auf diese Weise operirten, sahen wir nun auch aus der Mündung des Gangs die Flüssigkeit in nicht unbedeutender Menge austreten, aber leider stockte die Absonderung bald vollständig, während sich die Schleimhaut des Duodenums dunkler färbte, und kehrte von da an auch nicht wieder, obwohl wir die Hunde noch drei Tage lang am Leben erhielten. Zugleich aber stellte sich noch eine Reihe ganz sonderbarer Umstände bei allen drei Thieren ein. Sie verloren rasch ihre Munterkeit und schon am zweiten Tage steiften sich ihre hintern Gliedmassen so beträchtlich, dass sie dieselben nirgends mehr beugen konnten, ein Umstand, der entweder auf ein Rückenmarksleiden oder auf eine specifische Umänderung der Muskelsubstanz hindeutet. Wie es sich erklären mag, dass die Hunde Fisteln am Magen und dem Ende des Dünndarms, wie sie Schwarzenberg anlegte, dass sie die Entziehung der Galle und des Pancreassaftes ohne das Eintreten dieses Umstandes ertragen, durch eine Eröffnung des Duodenum's aber so vollkommen steif werden, lässt sich begreiflich nicht sagen. —

4. Einfluss der Nerven auf die Absonderung des Bauchspeichels. Alle unsere Versuche durch elektrische Erregung der in das Pancreas tretenden Nerven, des Ganglion coeliacum u. s. w. haben zu keinem Ziel geführt. Da aber immer wenn die Bauchhöhle eröffnet wird, die Absonderung unter sonst noch so günstigen Umständen stockt, so halten wir diese negativen Versuche nicht für einen Gegenbeweis dafür, dass die Absonderung unabhängig von den Nerven sei. Mit dieser Unabhängigkeit würde es in der That unvereinbar sein, dass die Absonderung so enormen und so plötzlichen Schwankungen unterliegt, ohne dass sich der Wassergehalt des Blutes wesentlich geändert haben kann, wie wir dieses z. B. sahen unmittelbar nach dem Genuss fester Speise, nach dem Eintritt von Brechbewegungen, mit der Blutanfüllung der Zwölffingerdarmgefässe. Diesen Nerveneinfluss, wenn er besteht, möchten wir auch nicht auf eine Veränderung in dem Blutgefässdurchmesser der Gefässe schreiben, da wir wiederholt sahen, dass die Drüse ihr röthliches Ansehen, welches sie in der Verdauungsperiode besitzt, nach Eröffnung der Perito-

näalhöhle beibehielt, während zugleich die Absonderung ganz unterdrückt war. Sondert aber in der That das Pancreas unter dem Nerveneinfluss ab, so müssen noch besondere Vorrichtungen vorhanden sein, welche es möglich machen, dass die Absonderung eine ununterbrochene wird.

Ueber Scabies crustosa s. norvegica Boeckii und deren Vorkommen in Deutschland.

Von

C. H. Fuchs, Prof. in Göttingen.

Danielssen und Boeck haben in ihrem trefflichen Werke über den Aussatz in Norwegen (Om Spedalskhed. Christ. 1847. 8^{m} med. Atl. in fol.) eines Falles gedacht und Producte desselben (auf der 4ten, 21ten und 24ten Tafel) abgebildet, bei welchem sich die leprösen Tuberkel mit dicken, bis 2″ hohen, gelbbraunen Krusten bedeckten, die hart wie Horn waren und sich unter dem Mikroskop als aus Millionen todter Acariden bestehend nachwiesen. Entfernte man die Krusten, so sah man die exulcerirten leprösen Tuberkel, auf deren Oberfläche, ja in deren erweichter Substanz bis zu einer gewissen Tiefe andere Millionen desselben Acarus vorkamen.

Die Verfasser waren nicht vollkommen sicher, ob das Thier eigener Art oder identisch mit Sarcoptes scabiei sei und schienen geneigt, eine eigene Art lepröser Tuberkel anzunehmen, welche sich in solche von Milben bevölkerte Masse erweichte. Mir schien es dagegen nach den Abbildungen, welche Taf. 24 von dem Acarus gab, nicht im geringsten zweifelhaft, dass er die Krätzmilbe sei, und ich sprach daher in meiner Beurtheilung der norwegischen Schrift (Göttinger gel. Anz. 1849 S. 62 u. 63) die Meinung aus, dass der fragliche Fall nicht eine Varietät der Elephantiasis tuberculosa, sondern eine Complication dieser Aussatzform mit Scabies sei. Diese Ansicht hat sich denn auch bald in der Weise bestätigt, dass Boeck (Norsk Magazin for Lägevidenskapen. 1852 2 Hefte p. 100 — 106, s. auch Bärensprung, Deutsche Klin. 1853. 2.) 1851 zu Christiania an einem 15jährigen Mädchen

einen krustösen Ausschlag beobachtete, der nicht die geringste Analogie mit Aussatz hatte und dessen weissgraue Borken dieselben Milben, wie jene der Spedalsken zu Bergen, in Unzahl enthielten. Da andere Personen, welche mit der Kranken das Zimmer theilten, mit Krätze angesteckt wurden, so musste die Affection wohl selbst Krätze sein, und Boeck, der diess anerkannte, warf nur die Frage auf, wodurch diese eigenthümliche Form der Scabies, bei welcher die Milben nicht in der Epidermis (er fand weder bei der ersten Kranken, noch bei den Angesteckten Gänge), sondern wie bei der Raude der meisten Thiere in Krusten auf der Haut hausten, bedingt sein könne. Die Acari, von denen übrigens nur ein einziger (von Dr. Steffens) lebendig gefunden wurde, waren nach dem jetzt einstimmigen Urtheile mehrerer Hautpathologen gewöhnliche Sarcoptes scabiei, und wenn später bei genauerer Untersuchung ausser den grösseren Krätzmilben (Weibchen) in den Krusten auch noch eine andere kleinere Sorte von etwas verschiedener Gestalt gefunden wurde, so stimmte dieselbe doch so sehr mit dem von Lanquetin 1850 entdeckten Männchen des Sarcoptes überein, dass an ihrer Identität mit diesem kaum zu zweifeln war. Es musste daher, folgerte Boeck, die Eigenthümlichkeit dieser Scabies crustosa aus individuellen Verhältnissen hervorgehen, denen weiter nachzuforschen er sich vornahm.

Prof. Hebra, welchem Boeck, wie auch mir, von den sogenannten Krusten seiner Patientin mittheilte, nannte die neue Krätzform, weil er die Milben nicht in wahren Krusten, sondern in Schuppengrinden resp. Epidermishügeln fand, statt crustosa Scab. norvegica Boeckii, erzählte in seiner Zeitschrift (1852. 5 H. p. 390.) den in Christiania beobachteten Fall, lieferte eine gute Abbildung des mikroskopischen Verhaltens der Hautveränderung und knüpfte daran eine Reihe interessanter Bemerkungen, Fragen und Vermuthungen. Er ist noch nicht davon überzeugt, dass die Milben, welche die Scabies Boeckii veranlassen und von denen er auf Boeck fussend annimmt, dass sie nur in den Schuppengrinden und nicht wie der gewöhnliche Sarcoptes in Epidermisgängen vorkommen, völlig identisch mit diesem seien: er fragt, ob der regungslose Zustand, in welchem Danielssen neben der Lepra alle und Boeck bei seiner Kranken fast alle Milben fand, wirklicher Tod oder nur die Erstarrung sei, in

welcher sich nach Eichstedt diese Thierchen während ihrer mehrmals wiederkehrenden Häutung befinden: er wünscht genauer erprobt, ob durch Uebertragung des norwegischen Insects auch wirklich Krätze erzeugt werde und wenn dies der Fall sei, unter welcher Form sie beginne u. s. w. Er hielt übrigens damals, wie wohl Alle, welche von Boecks Entdeckung Kunde hatten, die von diesem beobachtete Krätze für eine der Form nach von unserer Scabies durchaus verschiedene Art, die bis jetzt nur in wenigen Fällen und an wenigen Orten in Norwegen vorgekommen sei.

So stand es um unsere Kenntniss der Scabies crustosa s. norvegica, als sich am 28. Oktober 1852 in der ambulanten Klinik, welche ich leite, W. Brandhorst, 42 Jahr alt, Bauernknecht von Schnedinghausen Amts Moringen mit über die Extremitäten und den Rumpf verbreiteter Krätze zur Behandlung stellte. Er hatte, wie er sagte, diesen Ausschlag schon von Jugend auf; neben den Krätzbläschen und ihren gewöhnlichen Residuen trug er aber auch an beiden Knieen und Ellbogen mehrere unregelmässig runde, bis zu 2‴ dicke, gelbliche und schmutzigweisse Schuppengrinde, von denen der grösste etwa den Umfang eines Zweigroschenstückes hatte und die ich zunächst für entartete Plaques der in unserer Gegend so häufigen Psoriasis hielt. Doch sprach ich den Studirenden, mit Hindeutung auf Boecks Beobachtung, von der Möglichkeit, dass in diesen Grinden auch Milben wohnen könnten, und liess mehrere derselben abnehmen, um sie mikroskopisch zu untersuchen: die unterliegenden Hautstellen waren wund, zum Theile selbst eitrig, was mit Psoriasis, selbst inveterata, nicht stimmte. Das Mikroskop aber ergab, dass die Grinde aus übereinander geschichteten Epidermisblättern bestanden, zwischen denen, wie in Boecks Fall, unzählige Krätzmilben von allen Grössen und Geschlechtern mit ihren Jungen, Eiern und Excrementen bunt durcheinander lagen; nur waren im Widerspruche mit dem norwegischen Beobachter sehr viele der Milben (wie mir schien, besonders die in den unteren Schichten) lebendig, bewegten sich lebhaft hin und her, frassen vor unseren Augen u. s. w., ja selbst mehrere der in den reifen Eiern eingeschlossenen Embryonen sahen wir deutlich die Füsse und den Kopf regen. Die Lebenden glichen dem gewöhnlichen Sarcoptes vollkommen, und ich sah namentlich einzelne Weibchen mit Eiern

im Hinterleibe von sehr beträchtlicher Grösse. Die todten dagegen schienen allerdings meistens kleiner und verschrumpft.

Dieser Fall bewies somit, dass die Scabies crustosa Boeckii nicht als norvegica gelten könne, und machte es höchst wahrscheinlich, dass sie nicht sowohl eine von der gewöhnlichen Krätze verschiedene Art als eine Entartung, eine höhere Steigerung dieser durch lange Dauer und Vernachlässigung sei: denn fast am ganzen Körper trug Brandhorst Bläschenkrätze und nur an einzelnen durch dicke Epidermis ausgezeichneten Körperstellen fanden sich die mit Milben bevölkerten Schuppengrinde. Ich glaubte mir das Entstehen dieser in der Weise deuten zu müssen, dass sich an diesen Stellen ungewöhnlich zahlreiche Acari in die Haut eingegraben hätten, dass durch die Reizung, welche sie ausübten, verstärkter Nachwuchs von Epidermis bewirkt worden sei, und dass dann die Thiere die so entstandenen Verdickungen und grindförmigen Hervorragungen der Oberhaut als gemeinschaftliche Wohnung, als Tummelplatz ihres Fortpflanzungsgeschäftes und als Ablagerungsstätte ihrer Brut benützt hätten. Die ersten Generationen in den oberen vertrockneten Epidermisschichten waren mit der Zeit abgestorben, die späteren in den unteren neueren Stockwerken ihres Bau's (sit venia verbo) lebten frisch und munter, gleichsam unter den Leichenhügeln ihrer Vorfahren.

Die Beobachtung war übrigens noch unvollständig. Wir hatten versäumt zu constatiren, dass Brandhorst's Bläschenausschlag wirklich gewöhnliche Krätze d. h. mit Milben in Gängen verbunden sei, wir hatten den Kranken nicht gefragt, wie und von wem er angesteckt worden, ob die juckenden Bläschen oder die Schuppengrinde älteren Datum's seien, welche Mittel und mit welchem Erfolge er sie gebraucht u. s. w., und leider war er, bevor wir noch die Untersuchung der Grinde vornehmen konnten, mit einem Recepte für Krätzsalbe davongegangen und nicht wieder zur Stelle zu schaffen.

Dennoch glaubte ich die Collegen Boeck und Hebra von meinem Funde und den Folgerungen, welche ich aus demselben zog, benachrichtigen zu müssen, und beide erkannten die ihnen übersandten Schuppengrinde als völlig identisch mit den norwegischen an. Der Erstere meinte, seine neue

Scabiesform gewinne an Werth, indem sie mehrmals beobachtet und so aus einer Curiosität zu einer bisher verkannten und wahrscheinlich nicht leicht geheilten Krankheit werde, und Hebra schrieb mir, dass auch er, seit er im vorigen Sommer Norwegen bereist habe, die neue Krätzform nicht mehr als ein endemisches Leiden oder als eine eigene Species, sondern nur als eine durch den hohen Krankheitsgrad entstandene andere Form der Scabies darzustellen Willens sei und demnächst in seiner Zeitschrift darüber berichten werde.

Dies ist denn auch im 1ten Hefte des neuen Jahrgangs p. 68 mit beredten Worten geschehen, und es hat mich gefreut, meine Ansicht von der Entstehungsweise der Grinde von einer Autorität wie Hebra im Wesentlichen getheilt zu finden. Wie oft übrigens Hebra Boecks Scabies crustosa, die nach diesem auch in Norwegen keine alltägliche Erscheinung ist, auf seiner Reise wirklich gesehen und dass er in einem einzelnen bestimmten Falle derselben neben den Grinden auch bewohnte Gänge des Sarcoptes (das Hauptmerkmal der gewöhnlichen Krätze) gefunden, ist dem Berichte nicht zu entnehmen.

Ich war indess vergeblich bemüht, des Brandhorst wieder habhaft zu werden. So viele Boten ich nach ihm aussandte, er war nicht aufzufinden. Da führte mir am 5. December der Zufall ein anderes und ausgezeichneteres Beispiel der Scabies mit Schuppengrinden zu, und da ich diese Kranke im Hospital behielt, war es möglich, sie so genau zu untersuchen und zu beobachten, als es zum Abschluss der in Frage stehenden Punkte nöthig schien.

Louise Dettmer, 28 Jahre alt, Taglöhnerin von Spanbeck, ist von starkem Knochenbau und guter Muskulatur. Bei dunklen Haaren und Augen ist ihre Gesichtsfarbe etwas bräunlich erdfahl. Die Cilien beider Augen sind ausgefallen, die Ränder der Augenlider dunkel geröthet mit leichtem Ectropium palpebr. infer. dextrae.

In Armuth und Unreinlichkeit aufgewachsen, litt sie schon in der Kindheit lange am Kopfgrind; in ihrem 14ten Jahre aber wurde sie von ihrer Schwester mit der Krätze angesteckt und ist diese seitdem nicht wieder los geworden. Im ersten Jahre gebrauchte sie nichts gegen den Ausschlag: dann aber rieb sie sich den Körper wohl ab und an mit Seife und Schwefelsalbe ein, wodurch jedesmal Besserung, nie

aber völlige Heilung erzielt wurde. Sonst ist und war sie gesund: nur treten die Menses nicht immer regelmässig ein.

Die Untersuchung lässt an den Händen und Vorderarmen, besonders zwischen den Fingern, um das Handgelenk und auf der Flexorenseite des Arms, zahlreiche Krätzbläschen und von solchen stammende Schrunden wahrnehmen. Die Epidermis ist dabei ungewöhnlich dick und rauh, an den gewohnten Stellen finden sich zahlreiche Cuniculi und aus mehreren von ihnen werden lebende Krätzmilben hervorgezogen. Ebenso verhält es sich an den Unterschenkeln und Füssen und die Nägel (welche in Boeck's Fall degenerirt waren) sind sowohl an den Fingern als an den Zehen unverändert.

Die Haut des Rumpfes, der Oberarme und Oberschenkel aber zeigt Schuppen und Schuppengrinde, wie sie sonst bei Scabies nicht vorkommen. Auf dem ganzen Rücken ist die Epidermis zu gelblichen Schuppen von der Grösse der Linsen bis zu der der Groschen und darüber zerklüftet, die sich als dünne undurchsichtige Lamellen leicht ablösen lassen. Sie erstrecken sich, jedoch spärlicher, vereinzelter, über den Nakken bis gegen das Hinterhaupt und nehmen beide Schultern und Oberarme ein, nur die Achselhöhlen freilassend. Auch auf der Brust finden sich vereinzelte Schuppen, wenn gleich in geringer Anzahl: dichter erscheinen sie am Unterleibe, am Gesässe und an den Oberschenkeln. Meistens sitzen sie platt auf, zuweilen sind sie aber auch theilweise abgetrennt; ihre Gestalt ist völlig unregelmässig, überall aber sind sie trocken und spröde und lassen die Haut rauh und derb anfühlen.

An beiden Ellbogen und Knieen dagegen und in der Umgebung dieser Gelenke ober und unter ihnen ist die Epidermis an ziemlich zahlreichen, theils rundlichen, theils unregelmässigen 4—8 Groschenstück grossen Stellen stärker als zu einfachen Schuppen verdickt und in schmutzig graue, feste Schuppengrinde von 1 — 2‴ Höhe, wie sie Brandhorst trug, umgewandelt. Dazwischen zeigen sich kleinere Verdickungen, hin und wieder Bläschen und Knötchen, sowie deutliche Milbengänge.

Selbst im Gesichte finden sich bei genauerer Nachforschung einzelne Schuppen, mehrere Bläschen und eine geringe Anzahl von Gängen. Aus zweien nehmen wir Acari, und in dem einen befinden sich überdies 5 — 6 Eier und Excremente. Auch die behaarte Haut des Kopfes desquamirt, und zahlreiche Epi-

dermislamellen hängen in den Haaren. — Die Kranke versichert, in höherer Temperatur lebhaftes Jucken im Gesichte und am Kopfe zu empfinden.

Unsere Frage, wann diese Schuppen und Grinde neben der Krätze entstanden seien, weiss sie nicht genau zu beantworten; doch gibt sie mit Bestimmtheit an, dass sie nicht von Anfang an zugegen gewesen, sondern wie die rothen Augenlider erst später, wenn gleich schon vor Jahren, gekommen wären.

Das Mikroskop ergab, dass die Schuppen nur aus wenigen Epidermislagern bestanden: dennoch fanden wir in mehreren von ihnen Milben und namentlich in einer, die wir dem Rükken entnommen, einen deutlichen Cuniculus, der einen grossen Sarcoptes, zeilenförmig hintereinander gelegte Eier und Koth enthielt; doch war die Ausbeute unserer Milbenjagd in diesen dünnen Blättern im Ganzen nicht gross, und wir konnten z. B. trotz mehrfach wiederholter Untersuchung in den Schuppen der Kopfhaut durchaus keine Acari oder deren Spuren (Gänge, Eier, Koth) entdecken.

Desto unzählbarer war die Bevölkerung der von den Knieen und Ellbogen abgenommenen Schuppengrinde, welche völlig wie jene aus Norwegen und von unserem ersten Kranken construirt, noch lebendiger als diese waren. Hier fanden wir nämlich nur sehr wenige Todte, die Thierchen bewegten sich meistens sehr kräftig und tummelten sich förmlich, von keinen Gängen eingeschlossen, zwischen den Epidermisblättern umher. In weniger als einer halben Minute sah ich Eines — ein Männchen — über das ziemlich grosse Gesichtsfeld des Mikroskopes laufen. Wie gross ihre Anzahl war, mag daraus erhellen, dass wir in einem Stückchen Grind kaum so gross als der 4te Theil eines Stecknadelkopfes 10 Milben und noch eine ziemliche Anzahl Eier etc. zählten. Wie (nach Hebra's Bemerkung) in den beiden ersten Fällen fanden sich auch hier ziemlich viele Männchen unter den Acaris, welche bei gewönhlicher Scabies so schwer zu entdecken sind, und Weibchen, Männchen, Larven und Larvenhüllen, Eier von allen Entwicklungsstufen, Eischalen und Excremente lagen im Allgemeinen bunt durcheinander: doch begegneten wir an einzelnen Stellen auch einer Anzahl Eier, die regelmässig wie in Colonnen aneinander gelegt waren.

Die Hautstellen, von denen diese stärkeren Grinde abge-

rissen wurden, waren wie bei Brandhorst wund, bedeckten sich aber bald mit einem neuen Schuppengrinde, der, sobald er abgenommen werden konnte, wieder Milben enthielt.

Während dieser Untersuchungen — 9 Tage lang — lag die Patientin, ohne behandelt zu werden, in einem Zimmer, das ausser von einigen andern Krätzigen nur noch von einem 17jährigen Mädchen mit Favus bewohnt war. Dieses befand sich schon seit 6 Wochen in der Anstalt und hatte mit zahlreichen Scabiosen das Zimmer getheilt, ohne angesteckt worden zu sein. 12—14 Tage nach der Aufnahme der Dettmer aber bekam sie juckende Bläschen an den Vorderarmen und Handwurzeln; doch konnten wir weder Milben noch Gänge auffinden, und die Ungeduld der Kleinen griff frühzeitig nach der Krätzsalbe und machte die Eruption verschwinden. Dass sie ausserhalb des Hospitals ihres Wissens Jemand angesteckt, stellte L. D. in Abrede: ihre Hausgenossen, sagte sie, seien rein. Wiederholte Versuche, die nächtlichen Wanderungen der Sarcoptes, von welchen Bourguignon, Tr. de la gale. Par. 4. 1852. p. 198 erzählt, auf der Haut der Kranken mit der Loupe zu beobachten, waren vergeblich. Weibchen und Männchen hatten ja in den Schuppengrinden gemeinschaftlich ihr Asyl, was sollten sie in der Irre umherlaufen.

Am 14. Dec. erhielt die Kranke ein warmes Bad und wurde über den ganzen Körper, selbst an den afficirten Theilen des Gesichtes und am geschorenen Kopfe mit grüner Seife eingerieben.

Vom 15.—19. wurden täglich 3 solcher Frictionen gemacht und am letzten Tage wieder ein warmes Bad gegeben. Mehrere der Grinde sind abgefallen; andere erweicht, enthalten aber noch lebende Acari: sonst zeigt die Haut noch die frühere Beschaffenheit.

Vom 20.—24. fortgesetzte Frictionen, dann ein Bad. Die Grinde sind fast alle abgefallen, die Haut ist roth, Patientin klagt über Brennen.

Vom 25.—29. dieselbe Behandlung, während welcher sich die Oberhaut in grossen Lamellen desquamirt. Nach dem Bade am 29. werden nur noch die Gelenke und jene Stellen, an welchen die Epidermis am festesten zu adhäriren scheint, bestrichen, und am 2. Januar erscheint die Haut des ganzen Körpers nach dem Bade rein, glatt, ohne Schuppen, Grinde und Gänge.

Die Kranke verlangt nach Hause, und da sich bis zum 6. keine Wiederkehr der Krätze zeigt, wird sie mit gereinigten Kleidern entlassen.

Sie erhielt die Weisung bei der ersten Spur einer Recidive wieder zu kommen, ist aber bis jetzt — 7. Februar — nicht erschienen.

Es bedarf dieser Fall keines grossen Commentars. Er beweist, wie mir scheint, vollständig, dass die Scabies crustosa Boeckii neben und aus der gewöhnlichen Krätze als ein höherer Krankheitsgrad, als eine Scabies inveterata entstehe und dem Wesen, d. h. der veranlassenden Milbe nach, der Bläschenkrätze identisch sei, dass derselbe Acarus (Sarcoptes scabiei), welcher sich gewöhnlich einzeln Gänge in der Oberhaut gräbt, in den aus verdickter Epidermis bestehenden Schuppengrinden der Crustosa in Gemeinschaften von Tausenden und Hunderttausenden lebe. Was ich über die Genesis dieser Grinde bei Brandhorst bemerkte und die analoge Erklärung, welche Hebra von ihrem Entstehen gibt, wird durch die ab und an milbenhaltigen Schuppen, welche die Haut der L. Dettmer in so weiter Ausdehnung zeigte und die als rudimentäre Anfänge von Schuppengrinden zu betrachten sind, nur bestätigt.

Desshalb will ich aber nicht behaupten, dass jede Borkenkrätze auf diese Weise entstehen müsse. Es wäre des Versuches werth, Subjekten, welche Psoriasis oder andere squamöse Ausschläge tragen, Krätzmilben anzusetzen, um zu beobachten, ob diese einfache Bläschenkrätze erzeugen oder ob sie es vorziehen, die schon vorhandenen Schuppen und Schuppengrinde zu benützen und zu den Phalanstères der Crustosa einzurichten: ja es ist mir selbst wahrscheinlich, dass bei der von Danielssen beobachteten mit Borkenkrätze complicirten Spedalskhed, die Acari wahre Krusten, wie sie aus den erweichten Tuberkeln der Lepra entstanden, bezogen hatten; denn, wie erwähnt, sah man unter den Krusten die exulcerirten Tuberkel, auf deren Oberfläche, ja in deren erweichter Substanz bis zu einer gewissen Tiefe andere Millionen desselben Acarus vorkamen. Diese erweichte Substanz wurde aber gewiss zur Bildung und zum Wachsthum der Krusten verwendet, und vielleicht liegt es darin, dass in der Spedalsken die Borken zu mehr als zollhohen Hügeln und Höckern emporwuchsen, während Boeck und ich nur 1—3‴

dicke Schuppengrinde sahen. Wenn aber Boeck neben seiner nicht complicirten Scabies crustosa keine Milbengänge fand, so rührt dies vielleicht daher, dass bei der weitern Verbreitung der Schuppengrinde in seinem Falle die Acari schon seit geraumer Zeit nicht mehr ausserhalb dieser bequemeren Wohnstätten gehaust hatten und die früher vorhandenen Cuniculi wieder verschwunden waren. Käme dies häufiger vor, so dürfte die Diagnose der Scabies crustosa nicht immer so leicht sein, wie in meinen beiden Fällen, Boeck's interessanter Fund erhielte eine um so grössere praktische Bedeutsamkeit und die Aufforderung zur mikroskopischen Untersuchung der Produkte manchfacher Hautkrankheiten wäre für jeden Arzt, der sie heilen soll, noch dringender als sie bereits ist.

Dass weder Boeck bei der von seiner Patientin Angesteckten, noch wir an der erwähnten Favuskranken neben den Krätzbläschen Gänge entdecken konnten, beweist weder dass diese Bläschen nicht durch Contagium entstanden, noch dass Scab. crustosa in anderer Form als gewöhnlicher Krätze anstecke: es ist bekannt, wie oft man auch sonst in den ersten Tagen einer keimenden Scabies vergeblich nach den spärlichen Gängen und Milben sucht. Ich bin überzeugt, dass die Borkenkrätze so gut und auf dieselbe Weise wie jede andere contagiös ist, und schreibe es nur der Sorgfalt, mit welcher wir uns reinigten und dem Zufalle zu, dass weder ich noch meine Assistenten bei diesen Untersuchungen scabiös wurden. Irgend Jemand zu directen Impfversuchen aufzufordern, fühlte ich keinen Beruf.

Wesshalb in den beiden norwegischen Fällen fast nur regungslose (todte) Milben gefunden wurden, weiss ich nicht zu erklären: die grosse Mehrzahl derer, die ich von meinen beiden Kranken nahm, war lebendig und blieb es mehrere Tage lang in den Grinden. Dass, wie Hebra meint, nicht Tod, sondern Erstarrung während der Häutung ihre Regungslosigkeit vielleicht bedingt habe, ist mir nicht wahrscheinlich. Es lässt sich kaum annehmen, dass sich die Tausende von Milben, welche einen Schuppengrind bewohnen, zu gleicher Zeit häuten sollten, und man würde, wenn nicht an allen, doch an sehr vielen, die doppelten Contouren des alten und des neuen Panzers sehen müssen, durch welche sich die Häutung kund gibt. Dieses ist aber wenigstens in den Borken, welche ich von Boeck erhielt, nicht der Fall.

Schliesslich will ich noch bemerken, dass die besprochene Krätzform kaum so selten sein dürfte, wie es nach der geringen Zahl bis jetzt beobachteter Beispiele den Anschein hat. Die kurze Frist, in welcher mir zwei Fälle vorkamen, lässt mich vermuthen, dass wenn man Subjekte, welche schon länger an Scabies leiden, nur genauer, als gewöhnlich geschieht, auch an den bekleideten Körperstellen beschauen und Schuppen und Grinde, welche man dort findet, unter das Mikroskop bringen will, die Fälle, in welchen man wenigstens ihren Anfängen begegnet, sich bald häufen werden. Freilich ist unsere Zeit mit ihrer besseren Kenntniss von der Natur der Krätze und mit ihren rasch wirkenden Kurmethoden der Bildung inveterirter Formen nicht so günstig, wie die Periode, in welcher man aus Furcht vor Metastase die Anwendung äusserlicher eingreifender Mittel scheute, und ich bin überzeugt, dass Vieles, ja vielleicht das Meiste, was Plenk Lepra scabiosa und Willan Impetigo scabida nannten, und was ich theils nach ihren Schilderungen, theils nach selbst gesehenen Fällen in meinem Buche über Hautkrankheiten (Bd. II. p. 622) als *Serpigo*, Borkenkrätze, beschrieb, jedoch damals noch in manchfacher Hinsicht falsch deutete, identisch mit Boeck's Scabies crustosa war.

Aber auch heutzutage gibt es nicht allein in Norwegen, wie uns Hebra erzählt, sondern auch bei uns vorzüglich auf dem platten Lande so indolente Menschen, dass sie nicht 6—8 Tage Zeit oder einige Groschen daran wenden wollen, um sich von ihrer Scabies heilen zu lassen. Bei ihnen muss man die Borkenkrätze suchen.

Ueber eine Methode mikroskopische Objecte mathematisch genau zu zeichnen und insbesondere deren Flächenräume zu messen.

Von

Prosector Dr. Fick in **Zürich.**

(Hierzu Taf. IX.)

Die Messung mikroskopischer Flächenräume ist in vielen physiologischen Fragen von der grössten Wichtigkeit und daher auch schon vielfach versucht worden. Als ich jedoch bei Gelegenheit einer Untersuchung über den cerebralen oder spinalen Ursprung der Rückenmarksnerven die verschiedenen, zu diesem Zwecke bisher angewandten Methoden prüfte, schien mir in der That keine einzige den Anforderungen zu genügen, die man nothwendig stellen muss. Ich suchte daher nach einem neuen Mittel und glaube, dasselbe in der Anwendung des Storchschnabels gefunden zu haben.

Da ich durch anderweitige Beschäftigungen an der ferneren Untersuchung des Rückenmarkes im Augenblicke verhindert bin, so glaube ich im Interesse derer, die sich mit mikroskopischen Messungen befassen, zu handeln, wenn ich einstweilen eine Beschreibung meiner Methode veröffentliche.

Das Instrument, dessen ich mich bediene, ist wesentlich aus zwei Stücken gebildet, die in Fig. I und II dargestellt sind. Fig. I stellt den Oculareinsatz im verticalen Durchschnitte dar, welcher zum Tragen des Storchschnabels be-

stimmt ist, Fig. II den Storchschnabel selbst soweit derselbe sich von einem ganz gewöhnlichen unterscheidet. *A A A A* in Fig. I ist eine messingene Röhre von genau der Gestalt und Grösse wie der Oculareinsatz des Mikroskopes, das man zum Zeichnen und Messen einrichten will, so dass sie in den Tubus des Instrumentes mit der Schraube *S S'* eingeschraubt werden kann. Nur ist diese Röhre bei *B B B B* durch einen horizontalen Schlitz unterbrochen und wird durch das zweimal rechtwinkelig gebogene Bälkchen *C C' C''* zusammengehalten, das bei *a* und *a'* an die beiden Stücke der grossen Röhre angeschraubt ist. Der untere Arm *C''* ist der Länge nach eingeschlitzt, so dass man daran in jeder beliebigen Entfernung von der Röhre *A A* das Stäbchen *D D'* mittels der Schraube *E* feststellen kann. Die beiden Linsen des Oculars *L* und *L'* (schraffirt) sind auf zwei Hülsen aufgeschraubt (im Durchschnitte sind diese Hülsen bei *H H* und *H' H'* sichtbar) die sich in der grossen Röhre *A A A A* verschieben lassen. Man kann daher die Sammellinse *L'* so einstellen dass das physische Bild des Mikroskopes an eine bestimmte Stelle im Spielraume des Schlitzes *B B B B* fällt. Fig. II stellt, wie schon bemerkt den Theil des Storchschnabels dar, der von einem gewöhnlichen in seiner Construction abweicht. *D D'* ist das Stäbchen, welches zur Verbindung mit dem Oculareinsatze dient, und welches schon in der Fig. I abgebildet und mit den gleichen Buchstaben bezeichnet ist. Man sieht hier im Grundrisse bei *e* auch die Spitze der in Fig. I mit *E* bezeichneten Schraube. Bei *D*, *F*, *G* sind die nur theilweise gezeichneten Stäbe *D I*, *F M*, *G K* und *D N* in der gewöhnlichen Weise durch Charniere verbunden. Die beiden übrigen Stäbe habe ich aus der Zeichnung ganz weggelassen, da ich die Einrichtung des gewöhnlichen Storchschnabels, als vollkommen bekannt voraussetzen zu dürfen glaube. Die beiden Stäbe *F M* und *G K* haben eine seitliche Ausbiegung, über welche hinweg die Spinnefäden *g k e f m* ausgespannt sind, genau in der Richtung der Drehpunkte der Charniere. Der Kreuzungspunkt *x* befindet sich also genau an der Stelle, wo bei der gewöhnlichen Einrichtung der Stift wäre, mit dem man die zu vergrössernde Zeichnung überfährt. Der schreibende Stift steckt an der *D* gegenüberliegenden Ecke (die hier nicht mitgezeichnet ist) in einer Hülse.

Man denke sich jetzt die Linsen des Oculars so eingestellt

und den Storchschnabel in der erwähnten Weise so befestigt, dass die beiden Fäden *g k* und *f m* gerade mit dem vom Objektiv entworfenen physischen Bilde des zu beobachtenden Gegenstandes in einer Ebene liegen. Man sieht alsdann leicht, dass man jetzt den schreibenden Stift, auf einer passend aufgestellten, mit Papier überzogenen Tafel, dergestalt mit der rechten Hand hin- und herführen kann, dass das Fadenkreuz über die Conturen des zu messenden Gegenstandes hinstreicht.

Ich habe zu grösserer Deutlichkeit die ganze Anordnung in Fig. III noch einmal perspektivisch dargestellt. Dass man durch diese Manipulation, theoretisch genommen, auf der Tafel eine mathematisch genaue Zeichnung des untersuchten Gegenstandes erhält, brauche ich nicht erst zu beweisen, da das angewandte Prinzip längst allgemein bekannt ist; es genügt daher zu versichern, dass bei einigermassen sorgfältig gearbeitetem Instrumente auch die praktische Anwendung an Genauigkeit nichts zu wünschen übrig lässt.

Beachtenswerth ist noch der Umstand, dass man mit diesem Instrumente mikroskopische Objekte in continuo zu zeichnen im Stande ist, die das Sehfeld des Mikroskopes nicht mit einem Male umfasst. Man braucht zu diesem Ende nur die Tafel, auf der gezeichnet wird, so einzurichten, dass man sie mittels zweier Schrauben in ihrer eigenen Horizontalebene verschieben kann; doch müssen die Einrichtungen der Art sein, dass bei der Verschiebung nicht die geringste Drehung stattfindet, etwa wie bei dem verschiebbaren Objektträger der grossen Schieckschen Mikroskope. Hat man diese Einrichtung nebst einem in derselben Weise verschiebbaren Objekttische, so dient zu dem genannten Zwecke ganz einfach folgendes Verfahren: Nachdem man die Zeichnung soweit vollendet hat, als bei der anfänglichen Lage des Objektes möglich war, stellt man den Storchschnabel auf den Punkt der Zeichnung, der durch die Verschiebung am weitesten aus dem Sehfelde herausgerückt werden soll, (das Fadenkreuz steht dann natürlich auf dem entsprechenden Punkte der Bilder). Nun verschiebt man das Objekt, indem jedoch der Storchschnabel ruhig in seiner Lage verbleibt, so dass ein neuer Theil des Objektes ins Sehfeld des Mikroskopes tritt, jedoch nur so weit, dass noch irgend ein Stückchen des vorher schon gezeichneten Theiles darin bleibt, und dass das Fadenkreuz eben auf irgend einem (recht leicht kenntlichen) Punkte dieses Stück-

chens einsteht. Man verschiebt nun auch die Zeichentafel und zwar gerade so weit, dass der zeichnende Stift auf dem Punkte der Zeichnung steht, der dem ebenerwähnten Punkte des Objektes entspricht, auf dem in der neuen Lage das Fadenkreuz steht. Man kann alsdann ganz einfach fortfahren zu zeichnen und bekommt dadurch in continuo mit dem ersten einen zweiten Theil des Objektes; und durch wiederholte Anwendung derselben Manipulation kann man Objekte von bedeutendem Umfange z. B. Rückenmarksdurchschnitte unter den höchsten Vergrösserungen nach und nach geometrisch genau ohne grosse Mühe nachzeichnen. Zur Beseitigung jedes etwaigen Zweifels an der geometrischen Richtigkeit des beschriebenen Verfahrens genügen ein Paar Worte und ein Blick auf Fig IV. Es sei O der feste Drehpunkt des Storchschnabels a,b,c,d,e 5 Punkte der Bilder im Ocular A,B,C,D,E die entsprechenden 5 Punkte der Zeichnung, das Fadenkreuz denke man sich stehend auf d und den zeichnenden Stift demgemäss auf D nun sei das Bild (Objekt) so mit sich parallel verschoben, dass der Punkt a nach d fällt, und die übrigen Punkte folgeweise nach b', c', d', e', so dass ihre Verbindungslinien in der neuen Lage denselben in der ursprünglichen Lage parallel geblieben sind. Ebenso sei die Zeichnung verschoben, wie es die Figur angibt. Dann sind die Bedingungen des oben beschriebenen Verfahrens erfüllt, d. h. der zeichnende Stift steht über dem Punkte A in seiner neuen Lage (bei D) das Fadenkreuz über dem entsprechenden Punkte a ebenfalls in seiner neuen Lage bei d. Dass nun aber Bild und Zeichnung in der neuen Lage noch so zu einander liegen als ob letztere in dieser Lage mit dem Storchschnabel gezeichnet wäre, erfordert nur noch den Beweis, dass in derselben immer noch die gleichnamigen Buchstaben des kleinen und grossen Alphabets mit O in einer Geraden liegen. Dieser Beweis lässt sich aber mittels eines der einfachsten geometrischen Lehrsätze führen, der in jeder Ausgabe von Euklids Elementen zu finden ist, dass nämlich zwei Dreiecke ähnlich sind, wenn sie einen Winkel gemein haben und die ihn einschliessenden Seiten dasselbe Verhältniss zu einander haben. Es sind also z. B. die $\triangle\triangle$ $B'DO$ und $b'dO$ ähnlich, weil Winkel $B'DO = b'dO$ (nach der Voraussetzung dass die Drehung ohne Verschiebung stattgefunden hat) und weil $B'D : DO = b'd : dO$ (weil die eine Figur eine Storchschna-

bezeichnung von der andern ist und DO die Entfernung des Stiftes, dO die des Fadenkreuzes vom Drehpunkt ist). Folglich $\triangle B'DO \sim \triangle b'dO$, folglich Winkel $B'OD =$ Winkel $b'Od$ folglich fallen $B'O$ und $b'O$ in eine und dieselbe Gerade.

Dass man in die Arme DI und DN (Fig. II) mehre Löcher bohren lässt, um die andern Arme FM und GK an verschiedenen Stellen einzusetzen, so dass man verschiedene Vergrösserungen erzielen kann, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Auch braucht wohl eben nur daran erinnert zu werden, dass natürlich die Vergrösserung des Storchschnabels sich nicht mit der **Gesammt**vergrösserung, sondern nur mit der Objectivvergrösserung des Mikroskopes multiplicirt. Endlich sei noch der sehr wesentlichen aber ebenso selbstverständlichen Vorsichtsmassregel gedacht, dass immer die drei nicht befestigten Ecken des Storchschnabels aufruhen müssen, so dass sich die Stäbe derselben nicht biegen (S. Fig. III.). Was die Dimensionen des ganzen Apparates betrifft, so lässt sich darüber gar nichts bestimmen, da sie ganz willkürlich je nach speciellen Zwecken zu wählen sind.

Hat man nun die geometrisch genau gezeichnete Contour vor sich auf dem Papier, so kann man natürlich nach irgend einer Methode mit allen Cautelen deren Areal messen, man kann entweder die Figur aus Papier ausschneiden und wägen, oder mit einem Liniengitter auf Glas ausmessen etc. Am empfehlenswerthesten würde aber die Ausmessung mit dem „Planimeter“*) sein, einem Instrumente, dem seine ausgezeichnete Genauigkeit nicht weniger als seine Leichtigkeit in der Handhabung eine Stelle unter den ingeniösesten Werkzeugen der praktischen Mechanik sichert. Mittels dieses Instrumentes misst man in enorm kurzer Zeit einen Flächenraum von ganz beliebiger Gestalt mit einer Genauigkeit, wie sie nach keiner anderen Messungsmethode zu erreichen ist.

Ich erlaube mir schliesslich noch eine kurze Andeutung in Betreff einiger Anwendungen meiner Methode. Vor allem glaube ich, kann sie eben bei der Entscheidung der Eingangs erwähnten Frage über den Bau des Rückenmarkes förderlich werden, handelt es sich ja doch hier seit einiger Zeit um die Bestimmung der Querschnitte der grauen und weissen Sub-

*) Berichte der Wiener Academie. Februar Heft 1850.

stanz des Markes in verschiedenen Höhen. So weit die Entscheidung der Fragen hievon abhängt, glaube ich, kann sie durch die hier in Rede stehende Methode vollständig gegeben werden. Weiterhin kann diese Methode auch die von Herrn Prof. Schmidt in Dorpat angeregte und seitdem mehrfach hin und her besprochene Volumetrie der Blutzellen gewissermassen umgestalten, sie würde wenigstens dafür ein Element mit einer annähernden Sicherheit liefern. — Weit wichtiger dürfte noch die Anwendung unserer Methode in gewissen Kapiteln der Lehre vom Kreislauf sein. Es handelt sich nämlich öfters darum, die Summe der Querschnitte mehrerer Gefässlumina zu kennen, die man durchaus nicht als Kreiscylinder zu betrachten berechtigt ist, und es leuchtet ein, dass zu derartigen Bestimmungen unsere Methode unter Umständen sehr geeignet sein kann. Eine Aufzählung vieler anderer physiologischer Fragen, die auf mikroskopische Flächen- und namentlich Querschnittsmessungen hinauslaufen, kann hier füglich unterbleiben.

Einige Versuche über die Harnsecretion.

Von

T. Kierulf, pract. Arzt aus **Christiania.***)

Während meines Aufenthaltes in Zürich habe ich mit Unterstützung von Hrn. Prof. Ludwig, der mir den Apparat des physiologischen Laboratoriums zur Benützung überliess, einige experimentale Untersuchungen über die Harnsecretion bei Hunden vorgenommen. Obschon die Untersuchungen in der kurzen Zeit nicht so weit, wie beabsichtigt, geführt werden konnten, so sind doch die bisher gewonnenen Resultate nicht ohne Interesse. Mein Zweck war, zu untersuchen, welchen Einfluss eine starke Verdünnung des Blutes auf die Quantität und Qualität des abgesonderten Harns ausübt.

Aus diesem Grunde wurde eine Harnfistel bei einem grossen Hunde angelegt; durch eine Wunde in den Bauchdecken wurde der linke Harnleiter hervorgezogen und der abgesonderte Harn durch ein eingestecktes Glasröhrchen aufgefangen. Kurz vor der Operation, die von $8^0\,55'$ bis $9^0\,40'$ dauerte und keine bedeutende Blutung veranlasste, hatte der Hund eine grosse Quantität von normalem, gelbem Harn gelassen. Um $9^0\,45'$ wurde ein kleiner Aderlass gemacht, um das Blut zu untersuchen. $11^0\,38'$ bis $11^0\,41'$ wurden circa 495 Gram. destillirtes Wasser von $+32^0$ R. injicirt durch eine Halsvene, und etwa 5′ später zeigte sich der abgesonderte Harn stark blutig. $11^0\,55'$ ward ein zweiter Aderlass gemacht. Der im-

*) Mitgetheilt von Prof. Ludwig in Zürich.

mer blutige Harn wurde bis 4^0 9′ aufgesammelt, zeigte sich doch weniger und weniger gefärbt. Um 4^0 50′ wurde ein dritter Aderlass vorgenommen. Um 5^0 liess der Hund aus dem unverletzten Ureter eine Quantität blutigen Harns von ganz demselben Aussehen wie der aufgesammelte. Am nächsten Tage war der Harn aber normal hell und gelb. Die Quantität und Zusammensetzung (an Wasser und festen Bestandtheilen) vom Blute und Harn ergibt sich aus folgender Tabelle. Die Gewichte sind in Grammen angegeben *).

Untersuchte Blut- und Harnmengen.	Zeit oder Dauer der Aufsammlung.	Secernirte Harnmenge in einer Minute.	Fester Rückstand in pro Cent.	Asche in pro Cent vom Rückstand.
Erster Aderlass.	9^0 45′		23.77	2.88
1ter Harn (normal).	in 45′	0.093	11.42	
2ter „ „	in 45′	0.100	12 20	
Wasserinjection um 11^0 40′ von 495 Grammen.				
3ter Harn (unblutig).	in 15′	0.113	17.76	
Zweiter Aderlass.	11^0 55′		21.39	1.97
4ter Harn (blutig).	in 64′	0.141	14.15	
5ter „ „	in 67′	0.178	10.92	
6ter „ „	in 60′	0.162	12.01	
7ter „ „	in 60′	0.158	12.72	
Dritter Aderlass.	4^0 50′		21.18	2.17

Man sieht aus diesem Versuche, dass Wasser, injicirt in die Venen, wesentlich andere Wirkungen hervorbringt, als

*) Das Trocknen des Harns geschah zuerst im gewöhnlichen Wasserbad, später im geschlossenen Wasserbad (also bei + 100^0 C.) und wurde durch mehrere Tage fortgesetzt. Die Gewichte nahmen immer um etwas ab, wahrscheinlich wegen einer später eintretenden Zersezzung. Daher sind als Rückstand die Gewichte genommen, wo nach einem zwei- bis dreitägigen Trocknen die Abnahme ganz gleichmässig um ein paar Milligramm per Tag geschah. Das defibrinirte Blut war ebenfalls zuerst im gewöhnlichen Wasserbad, danach im geschlossenen Salzbad getrocknet (also bei + 110^0 C.); die Abdampfung wurde durch 5—6 Tage fortgesetzt, bis keine Gewichtsabnahme mehr eintrat. Die Einäscherung des Blutes geschah durch Verbrennung in Platintiegeln, Auslaugung mit destillirtem Wasser, Aussaugung der Salzlösung mit einer Pipette, Trocknen im Wasserbad und endlich durch Glühen der Kohle. — Es wäre allerdings besser gewesen, statt defibrinirten Blutes nur Serum zu den Analysen genommen zu haben; es war aber bei den kleinen Quantitäten mir nicht möglich, eine genaue Trennung der Blutkörperchen vom Serum vorzunehmen, besonders da mir keine Centrifugalmaschine zu Gebote stand.

wenn es durch die Absorption aufgenommen wird. Das am meisten Auffallende ist die dadurch erzeugte blutige Harnabsonderung. Während die durch die eine Niere in einer Stunde vor der Injection abgesonderte Harnmenge ungefähr 6 Gramme betrug, waren nach der Injection in 4 Stunden durchschnittlich 10 Gramme stündlich abgesondert; die stärkste Absonderung trat in der zweiten Stunde danach ein mit ungefähr 12 Gramme. Der Gehalt an festen Bestandtheilen war (die kleine dritte Harnmenge ausgenommen, die, obgleich zum Theil nach der Wasserinjection aufgefangen, doch vor derselben abgesondert sein muss) des starken Blutgehalts ungeachtet nur unbedeutend vermehrt, so dass man eine beträchtliche Verminderung der eigentlichen Harnbestandttheile annehmen muss. Das Blut zeigte dagegen eine proportionale Abnahme an festen Theilen.

Bei dem zweiten Versuche wurde eine grosse Dogge auf ähnliche Weise operirt. Die Operation dauerte von $11^0\ 0'$ bis $11^0\ 30'$ und war von fast keiner Blutung begleitet. Die Blut- und Harnverhältnisse bei diesem Versuche gehen aus folgender Tabelle hervor:

Untersuchte Blut- und Harnmengen.	Zeit oder Dauer der Aufsammlung.	Secernirte Harnmenge in einer Minute.	Fester Rückstand in pro Cent.	Asche in pro Cent vom Rückstand.
Erster Aderlass.	$11^0\ 45'$		23.99	2.56
1ter Harn (normal).	in 60′	0.121	9.00	
2ter „ „	in 60′	0.122	10.57	
Injection von 492 Grammen Wasser von + 31^0 R. um $2^0\ 18' - 2^0\ 20'$. Der blutige Harn zeigte sich um $2^0\ 23'$.				
Zweiter Aderlass	$2^0\ 28'$		21.39	2.61
3ter Harn (blutig).	in 60′	0.229	13.37	
4ter „ „	in 68′	0.242	9.96	
5ter „ „	in 60′	0.421	4.25	
6ter „ „	in 60′	0.366	3.89	
7ter „ „	in 60′	0.204	5.08	
Dritter Aderlass.	$8^0\ 0'$		21.36	2.36

Am folgenden Tage hatte der Harn wieder seine normale Beschaffenheit angenommen, war vollkommen gelb und hell. Die zwei ersten Harnproben trockneten, wie die übrigen blutigen, nur äusserst langsam, schmolzen zuletzt bei + 100^0 C. und erstarrten wieder bei Abkühlung zu einer krystallini-

schen Masse. Sie wurden daher mit Aether ausgekocht, welcher einen nicht sublimirbaren, gelbgefärbten, wachsähnlichen, mit russender Flamme brennenden, fettartigen Stoff auszog.

Man sieht, wie übereinstimmende Resultate bei diesen beiden Versuchen gewonnen waren, wie der Harn in derselben Zeit nach der Wasserinjection die blutige Beschaffenheit annahm und wie constant die Abnahme des Blutes an festen Theilen sich darnach zeigte. Der Harn nahm dagegen um ein Bedeutendes zu, gewann sein Maximum in der dritten Stunde und zeigte von da aus eine auffallende Armuth an festen Substanzen, des starken Eiweissgehaltes ungeachtet, wodurch die ganze Flüssigkeit beim Kochen ein Gerinnsel bildete.

Bei dem dritten Versuche wurde dieselbe Dogge benützt. Die 14 Tage alte Harnfistel war vollkommen ausgebildet; eine Canüle konnte dagegen in den an der Haut festgewachsenen Harnleiter nicht eingebracht werden. Ein schalenförmiger Recipient wurde daher unter der Fistelöffnung befestigt. Dadurch ging allerdings etwas Harn verloren, theils durch die nicht ganz vollständige Auffangung, theils durch die vermehrte Verdunstung. Die notirten Harnquantitäten sind daher ein wenig zu klein und der Harn etwas zu concentrirt, aber diese Fehler sind überall proportional. Um die Blutbeschaffenheit bedeutend zu verändern, ohne den Blutdruck beträchtlich zu steigern, wurde eine grosse Quantität Blut dem Thiere entzogen und statt dessen Wasser injicirt. Durch mehr als 45′ nach der Blutentziehung wurde kein Harn abgesondert und der danach aufgesammelte war wieder blutig. Die Resultate liefert folgende Tabelle:

Untersuchte Blut- und Harnmengen.	Zeit oder Dauer der Aufsammlung.	Secernirte Harnmenge in einer Minute.	Fester Rückstand in pro Cent.	Asche in pro Cent vom Rückstand.
1ter Harn (normal).	in 60′	0.200	4.72	
2ter „ „	in 34′	0.185	4.01	
560 Gramme Blut um $9^0 55'$ — $10^0 0'$ entzogen und statt dessen 660 Gramme Wasser von + 28^0R. injicirt um $10^0 10'$ — $10^0 15'$. Die ersten Tropfen Harn quollen um $10^0 48'$ hervor.				

Untersuchte Blut- und Harnmengen.	Zeit oder Dauer der Aufsammlung.	Secernirte Harnmenge in einer Minute.	Fester Rückstand in pro Cent.	Asche in pro Cent vom Rückstand.
3ter Harn (gemischt).	in 25′	0.361	5.17	
Erster Aderlass um	11° 25′		18.71	2.97
4ter Harn (blutig).	in 60′	0.359	2.39	
5ter „ „	in 60′	0.276	2.72	
6ter „ „	in 60′	0.358	3.30	
7ter „ „	in 60′	0.181	2.98	
8ter „ „	in 40′	0.193	3.51	
9ter „ „	in 60′	0.155	2.93	
10ter „ „	in 55′	0.133		
Zweiter Aderlass um	6° 30′		18.53	3.84
Dritter „ „	20° später.		16.56	3.83

Der blutige Harn war also wieder durch die Wasserinjection hervorgebracht. Die rothe Beschaffenheit nahm allmälig ab und zeigte sich bei den letzten Harnportionen nur als eine helle röthliche Färbung. Nichts desto weniger enthielten auch diese eine grosse Quantität Eiweiss. Am folgenden Tage war der Harn wieder hell und gelb und gab, da der dritte Aderlass vorgenommen wurde, kaum Spuren von Trübung beim Kochen. Mikroskopisch untersucht, enthielt der blutige Harn eine Menge zackig gekerbter Blutkörperchen, und das Blut zeigte bei allen drei Aderlässen, selbst also am folgenden Tage, nur wenig normale kreisrunde Blutkörperchen, die meisten waren verkleinert, eingezogen und gezackt, wie in Salzlösung eingetauchte Blutkörperchen. Hiermit ist vielleicht der ungewöhnlich starke Gehalt des Blutes an feuerfesten Bestandtheilen, der verminderten Quantität von festen Theilen überhaupt ungeachtet, in Verbindung zu setzen; ein Verhältniss, welches in geringerm Grade sich schon bei den Blutanalysen von den zwei ersten Versuchen zeigte. Uebrigens ist — ausser der sehr beachtungswerthen Stockung in der Harnabsonderung gleich nach der grössern Blutentziehung — der hier noch geringere Gehalt des Harns an festen Substanzen in Betracht zu ziehen.

Um entscheiden zu können, inwiefern der durch die Wasserinjection vermehrte Blutdruck oder die dabei hervorgebrachte veränderte Blutmischung die Ursache der blutigen Harnabsonderung sein könnte, wurde derselbe Hund 6 Tage nach dem letzten Versuche einer neuen Reihe von Experimenten unterworfen. Einem andern Hund wurde eine Portion

Blut entzogen; das defibrinirte Blut (346 Gramme) wurde auf + 30° R. erwärmt und um 9° 25′ unserer Dogge durch die linke Schenkelvene injicirt (bei den vorigen Versuchen waren die Halsvenen benützt). Der Hund, der sich von den früheren Blutentziehungen schon wieder ziemlich erholt hatte, schien sich danach sehr wohl zu befinden. Aber durch die Harnfistel wurde nach der Injection — wie vor derselben — ein heller, gelber Harn excernirt. Die Excretion geschah wie gewöhnlich, stossweise mit jeder 15ten bis 20sten Secunde. Um 9° 50′ wurden durch dieselbe Vene 495 Gram. destillirtes Wasser von + 30° R. injicirt. Der Hund war danach etwas unruhig; die Harnexcretion geschah etwas schneller, mit jeder 15ten Sekunde im Durchschnitt quollen die Harntropfen hervor, aber der Harn war gleich hell und gelb. Er reagirte schwach sauer und wurde durch Kochen kaum merkbar trübe. Um 11° 30′ wurden ein paar Unzen Blut entzogen und 5′ später wieder 490 Gramme Wasser injicirt. Der Harn bekam von da eine etwas dunklere Farbe, wurde dagegen nicht blutig; unter dem Mikroskop konnten gar keine Blutkörperchen entdeckt werden. Er reagirte noch schwach sauer, enthielt aber entschieden etwas Eiweiss; er trübte sich durch Kochen, die Trübung klärte sich durch Zusatz von Essigsäure zwar wieder auf, wurde aber durch Salpetersäure stärker und deutlicher. Das entzogene Blut enthielt wenig normale kreisrunde Blutkörperchen, die meisten waren viereckig, zackig und etwas verkleinert. Um 11° 50′ wurden wieder ein paar Unzen Blut entzogen. Der danach excernirte Harn zeigte eine schwache blutige Farbe, reagirte schwach alkalisch und enthielt mehr Eiweiss. Um 12° wurder wieder 240 Gramme Wasser injicirt, wonach der Harn allmälig eine starke rothe Farbe annahm, obgleich er noch immer hell blieb und nicht undurchsichtig wurde, wie Blut, wie bei den frühern Versuchen. Die Excretion geschah bedeutend schneller, indem Tropfen hervorquollen durch die Fistel jede 10te bis 15te Sekunde. Um 1° war die Absonderung am stärksten, später nahm sie wieder etwas ab. Der Harn reagirte neutral und war stark eiweisshaltig; durch Kochen bildeten sich dicke Gerinnsel. Unter dem Mikroskop sah man ausser den gewöhnlichen Epithelialzellen eine Anzahl im höchsten Grade veränderter Blutkörperchen als kleine, eckige, längliche Körperchen. Um 3° wurde der Hund durch Verblutung getödtet.

Das Blut zeigte die oben angegebene Beschaffenheit der Blutkörperchen. Die Nieren waren beide stark bläulich gefärbt; die linke in beginnender hydronephritischer Entartung; das Harnbecken und die Harnleiter auf dieser Seite waren stark erweitert und enthielten ziemlich viel röthlichen Harn. Die Harnblase dagegen war ganz zusammengezogen und wie die rechte Niere leer.

Aus diesen wenigen Versuchen scheint es also hervorzugehen, dass eine beträchtliche Verdünnung des Blutes zuerst eine Eiweissabsonderung durch die Nieren und danach einen wirklichen Blutharn hervorruft und dass man diess nicht wohl als eine Folge vom vermehrten Blutdruck ansehen kann. Dass eine Zerreissung der Blutgefässe in den Nieren die Ursache sein sollte, ist besonders nach der mikroskopischen Untersuchung des Harns ganz unwahrscheinlich.

Ferner dass die Absonderungsgeschwindigkeit des Harnes nicht proportional mit dem Wassergehalt des Blutes geht*).

Endlich geben meine Versuche eine Fehlerquelle der Valentin'schen Bestimmung der Blutmenge an, indem sie zeigen, dass nach einer bedeutenden Wasserinjection der Salzgehalt des Blutes rasch und dauernd zunimmt. Sie zeigen aber zugleich, dass die Methode nicht wegen übermässig beschleunigter Harnabsonderung unbrauchbar war. Veit (Canstatts Jahresbericht f. 1850. Bd. I. p. 99) hat offenbar zu seinen Versuchen zu wenig Wasser genommen.

Das dreiviertelstündige Aufhören der Harnabsonderung nach dem grossen Aderlasse macht fortgesetzte Untersuchungen in dieser Richtung, und zwar auch bei andern Absonderungen, sehr wünschenswerth, und gibt ausserdem Aufforderung zu Untersuchungen über die Nerventhätigkeit bei der Harnsecretion.

Ueberraschend ist zuletzt die Abnahme des Harns an festen normalen Bestandtheilen bei Vermehrung des Gehalts

---

*) Nach den Untersuchungen von Falck (Vierordts Archiv 1852. 1. Hft. pag. 138) scheint eine getrunkene Wassermenge in ungefähr 6 Stunden wieder ausgeschieden zu werden und ausserdem noch eine Quantität Harn, die auch ohne Wasserzufuhr im nüchternen Zustande abgesondert wird. Nach den Injectionen von Wasser wird offenbar viel weniger in dieser Zeit ausgeleert. Ein genaueres Eingehen hierauf ist nach den bisherigen Versuchen nicht rathsam, da die Zeit und Menge des letzten Wassertrinkens der Hunde unbekannt war.

von Salzen im Blute. Das Zusammenfallen davon mit dem Auftreten von Eiweiss im Harne und die ähnlichen Verhältnisse in der Brightschen Krankheit sind nicht ausser Acht zu lassen.

Die grosse Reihe von Fragen, zu welchen diese Versuche Anlass geben, fordern zu einer Fortsetzung derselben mit den gehörigen Modificationen auf. Durch die Fortsetzung einer grössern Reise jetzt daran verhindert, hoffe ich aber die Sachen später in Christiania wieder aufnehmen zu können.

Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Circulation im gesunden und kranken Zustande.

Von

F. C. Donders.

Die Mechanik im thierischen Organismus gehört zu den Erscheinungen, die wir am besten kennen. Der Mechanismus der Respiration, der Circulation, der Stimme, der einfachen und zusammengesetzten Bewegungen ist uns viel geläufiger, als der Stoffwechsel oder das Nervenleben. Und wahrlich das darf uns nicht Wunder nehmen, denn das Problem ist bei jenem durchgehends weniger zusammengesetzt, die zu ihrer Lösung nöthigen Kenntnisse liegen näher, die Antwort kann daher im Ganzen mehr befriedigend gegeben werden. Würde man aber glauben, dass die Wissenschaft hier ihrem Endziele genähert sei, so würde man sich gewaltig täuschen. Wer sich mit einer allgemeinen Vorstellung zufrieden stellen kann, der wird vielleicht zu befriedigen sein; doch wer auf den Mechanismus von so mannigfachen Erscheinungen tiefer eingehen will, dem begegnen Schwierigkeiten, die noch ihrer Lösung harren, dem begegnen Fragen, die die Wissenschaft noch zu beantworten hat. Solches ist mir wieder ganz klar geworden bei der Behandlung des Mechanismus der Respiration und seines Einflusses auf den Mechanismus der Circulation. Wohl ist es wahr, dass man schon lange die Existenz dieses Einflusses kannte: in den Bewegungen des Gehirns bei geöffnetem Schädel, in dem Druckunterschiede bei In- und Exspira-

tionen an dem Hämatodynamometer wahrnehmbar u. s. w.; allein wie wenig der Zusammenhang zwischen Respiration und Circulation aufgeklärt ist, möge schon daraus hervorgehen, dass Ludwig nach seinen unvergleichbar schönen Versuchen über dieses Thema sich noch aller hierher gehörigen Betrachtungen enthalten zu müssen glaubte.

„Alle Hypothesen, so lesen wir bei ihm, welche leicht aus dem vorhandenen Thatsachen-Material fliessen, sind so zweifelhaften Werthes und widerlegen sich durch ein selbst oberflächliches Nachdenken, dass man mir billigerweise ihre Widerlegung oder Aufstellung erlassen wird."

Fragen wir nun warum dieser Verband, auf den doch so deutlich hingewiesen ist, noch so wenig ergründet ist, so finden wir als Ursache und Antwort auf unsere Frage zweierlei; mangelhafte Kenntniss des Mechanismus der Respiration und mangelhafte Anwendung dieser Kenntniss auf die Erscheinungen der Circulation. Zur Erreichung des Zieles stellte ich mir die Frage, wie der Atmosphärendruck auf das Herz und die grossen in der Brusthöhle gelegenen Gefässe durch den Mechanismus der Respiration modificirt wird, und diese Frage hat zu Untersuchungen und Versuchen geleitet, die, wenn ich mich anders nicht täusche, ein helleres Licht auf den Mechanismus der Respiration und auf seinen Einfluss auf den der Circulation werfen werden.

Verschiedene Punkte mögen nicht ganz neu sein und bei einzelnen Autoren im Vorbeigehen ihre Erwähnung gefunden haben, sie waren jedoch stets dermassen mit weniger richtigen Betrachtungen zusammengeworfen, dass die Wahrheit schwer zu isoliren war. Wenn ich daher die Verdienste eines Jeden nicht jedesmal erwähne und schätze, so deute man mir dieses nicht übel.

Die Lungen gehören zu denjenigen Organen, deren einzelne Gewebstheile gleiche Funktionen haben. In jedem Lungenbläschen wird Sauerstoff aufgenommen und Kohlensäure ausgeschieden, in jedem Lungenbläschen wird venöses Blut in arterielles verändert. Diese Gleichheit der Funktion, die sie mit den Drüsen gemein haben, unterscheidet sie von mehr zusammengesetzten Organen, wie Gehirn, Herz u. s. w.

Der Elasticität der Lungen bedarf man zur Erklärung dieser Funktion, die im Centrum der Lungen, kurz in jedem Lun-

genbläschen unaufhörlich stattfindet. Man sah ein, dass jeder Volumsverminderung des Brustkorbes eine Grössenverminderung von jedem elastischen Lungenbläschen entsprechen müsste, sollte anders der ersten Bedingung für Ein- und Austritt der Luft Genüge gethan sein.

Dieselbe Elasticität übt einen weiteren Einfluss aus, der den Physiologen nicht selten entging, durch die Pathologen kümmerlich erkannt, aber nie nach Werth geschätzt ist. Ich meine den Einfluss auf den Mechanismus der Respiration. Bei der Einathmung muss die Elasticität überwunden werden, bei der Ausathmung tritt die Elasticität dagegen als beförderndes Moment auf. Wir wollen nun erst diese Kraft selbst näher kennen lernen, ehe wir auf die Auseinandersetzung ihrer Bedeutung für den Mechanismus der Respiration eingehen.

I.

Oeffnet man den Brustkasten, der Leiche oder am lebenden Thiere, so verlieren die Lungen einen grossen Theil der in ihnen enthaltenen Luft, ihr Volumen nimmt ab. Gewöhnlich sagt man die Lungen fallen zusammen durch den Druck der Atmosphäre. Dies ist jedoch nicht ganz richtig. Die Lungen fallen nicht zusammen, werden auch nicht zusammengedrückt; sondern die Fasern des elastischen Organes, die selbst nach der Exspiration und an der Leiche durch die eingetretene Luft in gespanntem Zustande erhalten wurden, verkürzen sich vermöge ihrer Elasticität, so dass jedes Lungenbläschen dadurch einschrumpft, die Lungen an Umfang verlieren und die Luft ausgetrieben wird. Dies geschieht sobald die Luft ausserhalb der Lungen in den Brustkasten treten kann, und ihre Tension der in der Lunge enthaltenen gleich kommt.

Wer jemals ein Paar Lungen auch nur bis zur Grösse der Brusthöhle nach gewöhnlicher Einathmung aufgeblasen hat, weiss, dass dazu ein bedeutender Kraftaufwand erfordert wird, er entspricht der Kraft, womit die Luft nach geöffnetem Brustkasten ausgetrieben wird, erreicht jedoch nicht die Kraft, welche bei der Einathmung durch die Muskulatur überwunden werden muss, welche bei der Ausathmung als beförderndes Moment auftritt.

Ist diese Kraft gemessen? — Man scheint nicht daran ge-

dacht zu haben, und doch ist diese Messung, wie später deutlich werden wird, von grosser Bedeutung.

Sie unterliegt gar keiner Schwierigkeit. Man isolirt die Luftröhre am Halse, bringt eine dünne Schnur zwischen Speise- und Luftröhre, öffnet letztere durch einen transversalen Schnitt ohne den hinteren membranösen Theil zu trennen, bringt einen durchbohrten Stopfen mit gläserner Röhre in die Trachea, befestigt diesen Stopfen durch festes Zusammenziehen der Schnur und verbindet dann die gläserne Röhre vermittelst Caoutchouc mit einem Manometer. Wird jetzt der Brustkasten an einer oder anderen Stelle geöffnet, ohne die Lungen zu verletzen, so liest man die durch die Elasticität der Lungen ausgeübte Kraft unmittelbar am Manometer ab. Stand das Wasser in der auf- und absteigenden Röhre auf gleicher Höhe, so ist es jetzt durch den höheren Druck, worunter die Luft in den Lungen gekommen ist, im absteigenden Arme gesunken und im aufsteigenden um ebensoviel erhöht. Man öffne von jetzt an den Brustkasten und die Bauchhöhle so weit man nur wolle: auf den Stand des Wassers in der Röhre wird es kaum einen Einfluss ausüben. Das Volum der Lungen bleibt unverändert und nimmt erst nach und nach durch Diffusion der unter höherem Druck stehenden Gase, und damit auch die Höhe des Wassers in der aufsteigenden Röhre ab.

Wie gross ist der so wahrgenommene Druck? Durchgehends fand ich für Menschenlungen 30 — 70 Millimeter Wasser. Ich muss jedoch gleich bemerken, dass das Maximum für gesunde Lungen damit noch nicht erreicht ist. Seitdem ich diese Versuche angestellt, habe ich bei elf Leichen, die ich dazu verwandte, noch keine gesunden Lungen angetroffen. Verwachsungen der Pleura können die Zahl schon bedeutend vermindern, und je nachdem man sie trennt, sieht man das Wasser mehr und mehr steigen. Drückt man jedoch hierbei auf die Lungen, so bekommt man dadurch ein abnormes Steigen im Manometer, das auch selbst nach dem Aufhören des Druckes, wegen der Adhäsion der Lungenbläschenwände, nicht wieder hergestellt wird. Vorläufig glaube ich die Elasticität von gesunden Lungen, nach gewöhnlicher Ausathmung, auf 80 Millimeter Wasser stellen zu dürfen. — Diese Zahl wird bedeutend erhöht, sobald die Lungen durch Einathmung ausgedehnt werden und die elastischen Fasern dadurch in

grössere Spannung gerathen. Man kann sich davon sehr leicht überzeugen. Man blase nämlich eine grössere Menge Luft in die Lungen ein (ich that dies mit der doppelten Magenpumpe von Weiss, mit welcher jedesmal 100 Kubik-Zoll Luft eingepumpt wurden) und man wird den Manometer, der jetzt mit der Luftröhre verbunden wird, viel höher steigen sehen. Noch bessere Resultate erhielt ich, wenn ich den Manometer zeitlich mit der Luftröhre in Verbindung brachte. Ich gebrauchte dazu das durch Valentin modificirte Instrumentchen von Ludwig und Spengler, An dem metallenen Ansatze ward der Manometer durch Caoutchouc befestigt und dann mit der doppelten Magenpumpe von Weiss mehr und mehr Luft in die Lungen gepumpt, während sie entweder aus der Brusthöhle entfernt waren oder durch Ausdehnung des geöffneten Brustkastens vor Druck bewahrt blieben. So stieg das Quecksilber im Manometer bis zu 18 Millimeter, was 243 Millimeter Wasser aequivalirt, ohne dass das Lungengewebe im Geringsten beschädigt wurde. So konnten sogar Kaninchenlungen einen Druck von 21 und mehr Millimeter Quecksilber unverschrt ertragen.

Der der eintretenden Luft durch die Lungen gebotene Widerstand, die Kraft womit sie die Luft auszutreiben streben, ist während des Lebens noch grösser als nach dem Tode. Zur Elasticität der Lungen, welche von einer physikalischen Eigenschaft der elastischen Fasern abhängt, tritt dann noch der Tonus, der in dem gespannten Zustande von contractilen Fasern, unter dem Einflusse des Nervensystems, besteht. Dies ist leicht zu beweisen. Sieht man ja beim lebenden Thiere die Lungen nach geöffnetem Brustkasten zu einem kleineren Volumen zusammenschrumpfen als beim todten. Bläst man einige Zeit nachdem die lebenden Organe zum kleinstmöglichen Volumen zusammengeschrumpft sind, die Lungen wieder bis zu dem Umfange auf, den sie bei gewöhnlicher Einathmung erhalten (wobei keine Ausdehnung und demzufolge Elasticitätsverminderung stattfinden kann), dann wird man beobachten, dass bei wiederholter Zusammenschrumpfung das Volumen nicht dasselbe bleibt, sondern grösser wird. Für diese Beobachtung besteht nur eine Erklärung: am lebenden Thiere geschah die Volumsverminderung unter dem Einflusse der Elasticität und des Tonus, an der Leiche nur unter dem der Elasticität.

Kann man den Tonus ebenso messen wie die Elasticität? Direkt ist es beim Menschen nicht möglich; mit dem Leben eines Thieres muss man den Versuch erkaufen. Ich benutzte dazu Kaninchen, Katzen und Schafe, welche letztere mir mein Freund und Kollege Numann zur Verfügung stellte.

Bis jetzt habe ich jedoch noch keine scharfe Resultate erhalten. Man sieht leicht ein, wie der Versuch vorzunehmen ist. Nach der oben beschriebenen Weise wurde beim lebenden Thiere der Manometer mit der Luftröhre in Verbindung gebracht, so dass keine Luft ein- oder austreten konnte. Die Bestrebungen zu respiriren wurden inzwischen, bei immer grösserer Erstickungsnoth, im Anfange kräftiger und kräftiger und bei der stärksten Bestrebung einzuathmen, sah man das Quecksilber in der absteigenden Röhre des Manometers 40 — 60 m.m. höher, wie das in der aufwärts gerichteten steigen, und bei den stärksten Bestrebungen zur Ausathmung in der aufwärts gerichteten Röhre 15 — 25 m.m., manchmal sogar höher als in der abwärts gerichteten steigen. Bald hört die Respiration auf, während der Herzschlag noch eine Zeitlang fortbesteht. Das Quecksilber steht jetzt meistens gleich hoch an beiden Seiten. Unmittelbar darauf wird dann der Brustkasten geöffnet, wodurch das Quecksilber in der aufwärtsgerichteten Röhre 5 — 9 m.m. höher als in der anderen, — beim Schaf höher als beim Kaninchen — steigt. Kaum hat man eine Viertelstunde gewartet, so hat sich das Quecksilber um $^1/_4$ gesenkt. Darf man dieses $^1/_4$ auf Rechnung der Abnahme des Tonus schreiben?

Es ist wahr, dass von jetzt an das Sinken im Manometer viel langsamer vor sich geht und dass mithin Gründe vorhanden sind, um das erste schnellere Sinken dem Weichen des Tonus, das letztere bloss der fortwährend vor sich gehenden Diffusion der Gase zuzuschreiben; die Resultate aber der auf verschiedene Weise angestellten Versuche (nach Erstickung, nach Verblutung, nach Durchschneiden der Medulla oblongata) waren ziemlich auseinanderweichend, wesshalb ich keinen zu grossen Werth auf dieses $^1/_4$ gelegt haben will. Es lag sehr nahe, Versuche, um nach eingebrachtem Manometer den Tonus der Lungen durch Reizung des Nervus vagus zu erhöhen, anzustellen. Dreimal habe ich diesen Nerven, kurz nachdem die Respiration aufgehört hatte, mechanisch, zweimal vermittelst eines Inductionsapparates gereizt,

ohne dass jemals irgend eine Bewegung in dem mit Wasser gefüllten Manometer wahrzunehmen gewesen wäre. Nur dann, wenn nicht gehörig Sorge getragen war, dass der galvanische Strom nur den Nerven afficirte, entstand unmittelbar Bewegung: die Brustmuskeln zogen sich ein wenig zusammen und brachten so das Wasser im Manometer in Bewegung. Dieses negative Resultat stimmt nicht mit dem positiven durch Volkmann erhaltenen, der nach Reizung des N. vagus die Luft mit erhöhter Kraft durch eine Oeffnung der Trachea getrieben sah. Meine Versuchsmethode verdient jedoch zweifelsohne der von Volkmann vorgezogen zu werden; ich gestehe aber, dass wiederholte Versuche nöthig wären, um einem so gewandten Experimentator wie Volkmann entgegentreten oder um die Vermuthung aussprechen zu dürfen, dass das Austreiben der Luft durch Zusammenziehung der Ausathmungsmuskeln bewirkt gewesen sei.

Wenn wir zu den 80 M. M. Wasser, auf die wir den Widerstand der elastischen menschlichen Lungen geschätzt haben, $^1/_4$ das ist 20 m. m. fügen, und zwar für den Tonus, dann erhalten wir 100 m. m. Wasser, das ist beinahe $7^1/_2$ m. m. Quecksilber für den vitalen Widerstand der Lungen nach beendeter Ausathmung. Dieser Widerstand wird bei gewöhnlicher Einathmung wohl schon bis zu 9 m. m. steigen und erreicht zweifelsohne 30 m. m. bei der tiefstmöglichen Einathmung.

Wir müssen jetzt die Bedeutung dieses Widerstandes für den Mechanismus der Respiration auseinandersetzen. Wir haben bereits erwähnt, dass er bei der Einathmung überwunden werden muss, dass er bei der Ausathmung als beförderndes Moment auftritt. Darauf beruht unser Beweis. Fortwährend, sowohl bei der Aus- als bei der Einathmung, liegt die Lungenoberfläche an den Wänden der Brusthöhle. Nach der Ausathmung ist die Luft in den Lungen im Gleichgewicht mit der Atmosphäre; sie hat gleiche Tension. Der Druck auf die inwendige Fläche der Brustwände ist geringer als auf die auswendige Fläche, weil die elastischen und contraktilen Lungen der in ihnen enthaltenen Luft Widerstand bieten, dadurch tragen sie den Druck für einen Theil, und verhindern dadurch, dass der Druck in seiner Totalität auf der Lungenfläche der Brustwand ruhe. Der Unterschied im Drucke auf die in- und auswendige Brustwand ist gerade so gross als

die manometrische Kraft, womit die freien Lungen die Luft austreiben würden, d. i. womit sie Widerstand bieten. Wir haben sie auf $7\frac{1}{2}$ m. m. Quecksilber nach gewöhnlicher Ausathmung, auf 9 m. m. nach gewöhnlicher Einathmung, auf mehr als 30 m. m. nach der tiefst möglichen Einathmung geschätzt. Gerade so gross ist nun auch der Druckunterschied zwischen der inneren und äusseren Brustwand in den genannten verschiedenen Zuständen.

Wodurch wird dieser Unterschied aufgewogen? — An der Leiche muss die Festigkeit der Wände den grösseren Druck auf der äusseren Fläche tragen, auch für den grössten Theil während des Lebens nach der Exspiration; sowie aber der Brustkasten für die Einathmung anfängt ausgedehnt zu werden, müssen sogleich die Einathmungsmuskeln diesen Druck tragen, der um so grösser wird, je weiter die Einathmung fortgesetzt wird. Der durch den Manometer gemessene Widerstand muss also bei der Einathmung durch die Muskelwirkung aufgehoben werden. Dies ist jedoch noch nicht hinreichend: die Muskelwirkung muss sogar noch kräftiger sein. Denn durch dieselben Muskeln muss der Brustkorb einigermassen gehoben, die Knorpel ein wenig gebogen, die Reibung in den Gelenken u. s. w. überwunden werden, und was mehr ist, die untere Fläche des Diaphragma kommt bei der Einathmung unter höheren Druck, weil die im Verdauungskanale enthaltenen Gase, welche die Bauchhöhle zum Theil anfüllen, um so mehr zusammengedrückt werden, je tiefer man einathmet. Die grössere Spannung der vorderen Bauchwand bei tiefer Einathmung beweist solches hinreichend. Der Druck auf die Innenfläche der vorderen Bauchwand ist ja gleich dem auf die untere Fläche des Diaphragma.

Kann man nun annehmen, dass die Einathmungsmuskeln 30 m. m. und mehr als 30 m. m. Druck auf den Brustkasten aufzuwiegen vermögen? Es fehlt ein jeder Grund, der uns daran zweifeln machen könnte. Die oben erwähnten Versuche haben gelehrt, dass das Kaninchen, abgesehen vom Ueberwinden des Widerstandes der Lungen, die Spannung der in den Luftwegen enthaltenen Luft, durch die stärkste Bestrebung zur Einathmung, mehr als 60 m. m. vermindern kann, und dass beim Menschen die Muskelkraft durchgehends noch mehr vermag, scheinen die durch Valentin mitgetheilten Untersuchungen über den Einathmungsdruck, wobei 9 Per-

sonen im Mittel 102,2 m. m. Quecksilber mit dem Munde aufsaugen konnten, zu beweisen, und wird wirklich bewiesen durch meine Bestimmung des Einathmungsdruckes durch eine der Nasenöffnungen, wobei die Aufsaugung durch die geschlossene Mundhöhle vermieden wird, und nichtsdestoweniger ein negativer Druck von 30, 50, 60, 66 und 74 m. m. Quecksilber erhalten wurde.

Der Beweis, dass derselbe Widerstand der Lungen, der bei der Einathmung überwunden werden muss, für die Ausathmung befördernd ist, kann leicht geliefert werden. Denken wir uns den Gleichgewichtszustand nach einer mehr oder weniger tiefen Einathmung. Der zusammengezogene Zustand der Einathmungsmuskeln, die den Brustkasten, trotz dem geringeren Drucke auf der Innen- als auf der Aussenfläche, unbeweglich befestigt halten, hält dem Widerstande der lebenden Lungen, die nicht den vollen Druck auf der inneren Brustwand ruhen lassen, das Gleichgewicht. Sobald der zusammengezogene Zustand der Muskeln aufhört, dann hat sogleich die Neigung der Lungen einzuschrumpfen das Uebergewicht, und die Ausathmung geschieht, dem Elasticität und dem Tonus der Lungen gemäss.

Die Lungen haben also eine für die Ausathmung wichtige aktive Rolle. Sind sie aber hierbei, wie Kiwisch von Rotterau behauptet, die einzigen aktiven Organe? Schon das bereits über den Mechanismus der Respiration Erwähnte, beweist das Gegentheil. Wenn der Brustkasten bei der Einathmung gehoben, die Knorpel und andere Theile ein wenig gebogen oder ausgedehnt sind, dann wirkt die Schwerkraft, dann wirkt die Elasticität der gebogenen oder ausgedehnten Theile aktiv befördernd, mehr noch jedoch die Bauchmuskeln, oder was davon ohne Zweifel abhängt, der erhöhte Druck, worunter die im Speisekanal enthaltenen Gase stehen. Wenn das Diaphragma aufhört aktiv zusammengezogen zu sein, dann wird es nicht allein durch die Lungen nach oben gezogen, sondern auch durch den grösseren Druck gegen die untere Fläche nach oben geschoben. Hinreichend einleuchtend ist es, wie sehr inzwischen durch dergleichen Kräfte, die ganz auf der Elasticität beruhen, die Gleichmässigkeit der Ausathmung gesichert wird.

Für die Lungen kann die Kraft einer gewöhnlichen Ausathmung ungefähr auf 9 m. m. Quecksilber gestellt werden;

nach der tiefst möglichen Einathmung kann das Quecksilber bis zu 30 m. m. und höher steigen, und hierzu tritt dann immer noch in erster Linie der Druck auf die untere Fläche des Diaphragma. Bei einigen vorläufigen Versuchen, habe ich beobachtet, dass die Schnelligkeit, womit einigermassen aufgeblasene Lungen die Luft an der Leiche austreiben, ziemlich gut der Schnelligkeit entspricht, womit eine gewisse Quantität Luft bei gewöhnlicher Ausathmung aus den Lungen entweicht. Aus der Höhe aber, die das Quecksilber durch den Ausathmungsdruck erreichen kann, geht hinreichend hervor, mit wie viel Kraft die Luft, vorzüglich nach tiefer Einathmung durch gleichzeitige Muskelwirkung ausgetrieben werden kann. Valentin erhielt im Mittel 108,2 m. m. wenn er den Pneumatometer am Munde anbrachte, hierbei spielen jedoch wiederum die Muskeln der Mundhöhle eine wichtige Rolle. Bei meinen Bestimmungen in der Nasenhöhle fand ich bei verschiedenen Personen 62, 82, 84, 87 bis 100 m. m. Druck; sie sind, wie ich glaube, die einzig brauchbaren. Sie sind bei weitem höher als der grösste Einathmungsdruck, was seine Erklärung findet in der Bemerkung, dass der Widerstand der lebenden Lungen und der Gase im Speisekanal überwunden werden muss, bei der Ausathmung dagegen die Muskelwirkung hinzutritt *).

Die erhaltenen Unterschiede entsprechen auch sehr gut den durch uns angenommenen Zahlen $7\frac{1}{2}$ und 30 m. m., deren Summe, bei gleicher Kraft der Musculi in- und exspiratores, wie man leicht einsieht, gleich den Unterschieden sein muss.

Nach dieser Auseinandersetzung der Bedeutung der Elasticität und des Tonus der Lungen für den Mechanismus der

*) Dass bei den oben erwähnten Versuchen an Kaninchen der Einathmungsdruck — 40 bis zu — 60, der Ausathmungsdruck nur + 15 bis + 25 mm. Quecksilber betrug, findet seine Erklärung in der geringen Menge in der Brusthöhle enthaltener Luft. Will man den grössten Ausathmungsdruck erhalten, so muss man erst tief einathmen; will man dagegen die stärkste Aufsaugung bei der Einathmung zu Stande bringen, so muss man erst tief ausathmen. Und wirklich fällt der Ausathmungsdruck schon etwas grösser, der Einathmungsdruck etwas kleiner aus, wenn man unmittelbar nach einer Ausathmung die Röhre in die geöffnete Trachea schiebt, als wenn es nach einer Ausathmung geschieht. Unklar ist es mir bis jetzt geblieben, wie Valentin bei Kaninchen im Anfange einen gleich grossen und später selbst einen grösseren Druck für die Ausathmung und Krahmer bei Hunden stets grösseren für die Ausathmung erhielt.

Respiration, will ich ihre Anwendung auf pathologische Erscheinungen und Fragen kurz erwähnen, ehe ich ihrem wichtigen Einfluss auf den Mechanismus der Cirkulation nachgehe.

Dass der von der Elasticität und dem Tonus abhängige Widerstand der Lungen bei der Ausathmung ein wichtiges aktives Moment ausmacht, dass er bei der Einathmung durch andere Momente aufgewogen werden muss, haben wir verstehen gelernt. Bedarf es nach Allem dem noch des Beweises, dass erhöhter Widerstand die Einathmung erschwert, die Kraft und Schnelligkeit, womit die Ausathmung geschieht erhöht, dass das Gegentheil die Muskeln bei der Einathmung weniger in Anspruch nehmen wird, die Ausathmung dagegen ohne erhöhte Muskelwirkung langsam und kraftlos werden lassen würde?

Gibt es nun wirklich Umstände, unter denen der Widerstand so zu- und abnehmen kann?

Im Allgemeinen darf man diese Frage bejahend beantworten, wie viel hier die Beobachtung auch noch auszufüllen hat.

Der Widerstand hängt von den elastischen Fasern und den Muskelfasern ab; in ihnen muss also wohl die Ursache dieser Ab- und Zunahme gelegen sein. Die Pathologie ist sich die Rechenschaft hierüber noch schuldig geblieben. Als einen Zustand, wobei die Elasticität der Lungen bedeutend vermindert ist, kennen wir das Emphysema vesiculare; ein Zustand, mit erhöhtem Tonus der Luftwege, ist Asthma spasmodicum. Ob aber nun der erhöhte Widerstand von abnormer Entwicklung der elastischen Fasern abhängen kann, ob verminderter Widerstand durch verminderten Tonus der contraktilen Fasern auch ausser den letzten Lebensaugenblicken vorkommt, ist nicht mit Sicherheit entschieden. Ja die Existenz des Asthma spasmodicum hat auch Bergson neulich nicht faktisch bewiesen, sondern nur a priori construirt, weil man sich die Contraktilität der Luftwege erhöht denken kann, und dann mit einem wahrgenommenen Krankheitsbilde in Verbindung gebracht.

Täusche ich mich nicht, so ist in dem Vorausgeschickten der Weg angedeutet, auf dem wir unsere Kenntnisse bereichern können. So finden wir in dem dort Erwähnten Rechenschaft gegeben von der vollen ausgedehnten Brusthöhle (auf deren innern Flächen der Druck fast so gross ist als auf deren

Aussenfläche), von dem leichten Einströmen der Luft, von der erschwerten Ausathmung bei Emphysema. Hierbei wäre gewiss Hypertrophie der Ausathmungsmuskeln und Atrophie der Einathmungsmuskeln zu erwarten, wäre es nicht, dass der für die Inspiration wichtigste Muskel, das Diaphragma, seinen Stand und damit seine Funktion veränderte. Es wird nach unten gedrängt und kann endlich nicht mehr zur Einathmung beitragen; ja was mehr ist, wenn es nach unten convex geworden ist, muss seine Zusammenziehung sogar die Ausathmung befördern. Die Folge davon ist, dass nur der oberste Theil des Brustkastens einathmet, und demgemäss die Muskeln, welche die Rippen in der Richtung nach oben heben, in ihrer Funktion erhöht und hypertrophirt sind. Bis jetzt hat man sich von diesem veränderten Stande des Diaphragma nie Rechenschaft gegeben. Man hat gesagt: die ausgedehnten Lungen verdrängen das Diaphragma nach unten. Woher die Kraft womit sie drängen? Wird nicht im Gegentheile die Form der Lungen, so lange sie in ausdehnbarem Zustande verharren, durch die Form des Brustkastens bestimmt, und wie sollten dann die bei Emphysema so sehr ausgedehnten Lungen umgekehrt die Form des Brustkastens modifiziren? — Es ist deutlich, dass jene Erklärung keine Erklärung ist. Hätte nur immer die Wahrheit deutlich vorgeschwebt: dass die inwendige Fläche der Brustwand unter einem geringeren Drucke steht, als die äussere, man würde die Unrichtigkeit eines Wegdrängens durch die Lungen eingesehen, und zu gleicher Zeit den Schlüssel zur Erklärung gefunden haben. Das Zwerchfell steigt bei der Ausathmung durch zwei Ursachen in die Höhe, durch den höheren Druck worunter die Gase im Speiskanal stehen und durch die active Einschrumpfung des Lungengewebes. Beim Emphysema ist letztere Kraft, wenn nicht ganz aufgehoben, doch sehr vermindert; das Zwerchfell wird also beim Steigen eine geringere Höhe erreichen; die nachfolgende Zusammenziehung hat darum auch eine geringere Ausdehnung zur Folge; die Spannung der Gase im Speisekanal wird geringer sein bei der Einathmung und desswegen auch weniger bei der Ausathmung mitwirken können. So kommt es, dass das Zwerchfell immer weniger hoch steigen, ja endlich ganz wirkungslos werden wird, oder durch hinzutretende Umstände sogar negativ wirkt.

Der an dem Zwerchfell befestigte Herzbeutel und mit ihm das Herz müssen den Bewegungen des Zwerchfelles folgen. Finden wir also das Herz nach unten gesenkt, so müssen wir die Erklärung dafür aus dem für das Zwerchfell Mitgetheilten entnehmen.

Bei Emphysema weicht das Herz sehr oft nach der rechten Seite aus. Ist dies nun wie man gewöhnlich annimmt die Folge eines durch die linke Lunge, (die meistens der Sitz der Krankheit ist) ausgeübten Druckes? — Fürwahr eine sehr ungenügende Erklärung. Ist es ja der atmosphärische Druck, der diese Ausweichung bewirkt. Denn wenn die linke Lunge stärker emphysematös ist, und damit ihre Elasticität und Tonus aufgehört haben, einen Theil des athmosphärischen Druckes zu tragen, dann wird ja durch die linke Lunge ein grösserer Druck ausgeübt auf den Herzbeutel, als durch die rechte; der Herzbeutel muss also so lange nach rechts geschoben werden, bis der Druckunterschied ausgeglichen ist.

Der Gesichtspunkt, den wir aufgefasst haben, scheint mithin für die Erklärung von vielen Erscheinungen ein fruchtbarer werden zu wollen. Ist nicht auch vielleicht die besondere Neigung zur Ausschwitzung in die Höhle des Brustfelles durch den geringeren Druck in dieser Höhle veranlasst? Ist auch nicht vielleicht der verminderte Widerstand der zusammengedrückten Lunge mit Ursache der Ausdehnung einer mit Exsudat gefüllten Brusthälfte?

Für das Asthma spasmodicum gilt in vieler Hinsicht das Umgekehrte von dem, was wir für das Emphysema erwähnten, selbst dann, wenn es seinen Sitz in den Zweigen der Luftröhre hat. Die Einathmung muss in letzterem Falle schon gleich in höchstem Masse erschwert sein, die Ausathmung dagegen erleichtert, so lange der Tonus der Lungenbläschen erhöht ist. Trotz den verengten Lufröhrenästen wird die Ausathmung alsdann weniger erschwert sein und wird gewiss mit wenig Kraftaufwand geschehen, nachdem die Luftröhrenäste mit ihrem erhöhten Tonus durch die kräftige Muskelwirkung bei der Einathmung bis zu gewissem Grade ausgedehnt wurden. Diese Ausdehnung befördert, während dem sie in Verengerung übergeht, die Ausathmung. Eine unausbleibliche Folge hiervon ist Hypertrophie und zwar vorzüglich der Einathmungsmuskeln. Es scheint wirklich die Einathmung bei Asthma spasmodicum nicht ohne grossen Kraftaufwand

vor sich gehen zu können. Zweifelsohne aber werden die Erscheinungen von diesem Gesichtspunkte aus besser wahrgenommen und nach ihrem Werthe geschätzt werden.

Eine Hauptursache der Ausdehnung der Bronchien, ja nach manchen Autoren die einzige, ist eine eigenthümliche Zusammenschrumpfung des umliegenden Lungengewebes, das man unter dem Namen von Cirrhosis der Lungen beschreibt. Diese Zusammenschrumpfung ist es; die der Ausdehnung bei der Einathmung Widerstand bietet, die Ausathmung nicht ohne Kraftaufwand zu Stande kommen lässt; die Einathmung mithin erschwert, die Ausathmung erleichtert.

Diess genüge, um anzudeuten, welche Früchte zu erwarten sind, wenn der Samen auf klinischen Boden übertragen wird. A priori genau zu bestimmen, was hier vorzüglich unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen muss, hat seine Schwierigkeiten. Einen Versuch jedoch erlaube man uns, um diejenigen Punkte zusammenzustellen, welche nach unserer jetzigen Meinung am meisten diese Aufmerksamkeit verdienen möchten.

1. Die Anzahl der Respirationen.
2. Die Tiefe der Respirationen.
3. Der Theil des Brustkastens, womit die Respiration geschieht.
4. Der Kraftaufwand bei der Inspiration.
5. Der Kraftaufwand bei der Exspiration.
6. Die Schnelligkeit der Einathmung.
7. Die Schnelligkeit der Ausathmung.
8. Die Entwickelung der Einathmungsmuskeln.
9. Die Entwickelung der Ausathmungsmuskeln, vorzüglich der Stand der untersten Rippen, der durch den M. quadr. lumbor. bestimmt wird.
10. Der grösstmögliche Druck bei der Expiration am Pneumatometer oder durch die Nase wahrzunehmen.
11. Der grösstmögliche negative Druck bei der Einathmung mit demselben Instrument zu messen.

Hiermit müssen Wahrnehmungen mit dem Spirometer und Untersuchungen über den Druck bei gewöhnlicher In- und Exspiration gepaart gehen. Was aus den unter Nro. 10 u. 11 angegebenen Bestimmungen hervorgehen wird, wage ich nicht vorher zu bestimmen. Dass der Widerstand der Lungen einen Theil des grösstmöglichen Ausathmungsdruckes aus-

macht, dagegen vom grösstmöglichen Einathmungsdrucke abgezogen werden muss, ist klar. Ein hoher Ausathmungsdruck und niedriger Einathmungsdruck geben mithin einen starken Widerstand der Lungen zu erkennen und umgekehrt.

Die Untersuchung durch das Gefühl, durch die Perkussion, durch die Auscultation, bedürfen hier keiner besondern Empfehlung mehr. Sie herrschen ja fast unbedingt. Ihren Resultaten hat die physikalische Diagnosis ihre Entstehung zu danken. Diese durch gründliche Wahrnehmung der physiologischen Erscheinungen zu einer anatomisch-physiologischen heraufzuführen, ist vielleicht nicht immer ernsthaft genug versucht worden.

Auch die Leiche muss befragt werden. Jede Veränderung des Lungengewebes wird mit der grössten Genauigkeit beschrieben; die Eigenschaft dagegen, welche am meisten mit der Funktion dieses Organes in Verband steht, die Elasticität, entging der Untersuchung. Die physikalisch-anatomische Beschreibung der Lungen bleibt desswegen unvollkommen. Ohne grosse Schwierigkeit wäre sie durch einen Versuch mit dem Manometer an der Leiche auszuführen. Wir lernen auf diese Weise wohl nicht den ganzen vitalen Widerstand, aber doch den Hauptfaktor, die Elasticität, kennen. Besondere Umstände erheischen überdiess noch, dass man bestimmte Quantitäten Luft einbläst, um zu sehen in welchen Verhältnissen der Widerstand bei grösserer Ausdehnung der Lungen zunimmt. Was bei Emphysema zu erwarten ist, wird jeder leicht errathen; den Schleier der Zukunft aber, womit die Resultate, die bei anderen krankhaften Zuständen zu vermuthen sind, verhüllt sind, wollen wir nicht einmal zu lüften versuchen. Nur Eins ist sicher, dass man nicht unbelohnt die Untersuchungen auf diesem Felde verfolgen werde. Die durch mich erhaltene Resultate lasse ich unerwähnt, die Zahl ist zu gering, um bedeutende oder sichere Resultate zu liefern, sie haben mich aber gelehrt, dass, will man vergleichbare Resultate erhalten, Verschiedenes in Acht genommen werden muss. Was den Versuch selbst angeht, so erwähne ich zuerst, dass man den mit der gläsernen Röhre durchbohrten Stopfen in den untersten Theil der Luftröhre einführe, damit sich ausserhalb des Brustkastens so wenig Luft wie möglich befinde. Darum muss auch die gläserne Röhre und das Caoutschoukröhrchen klein sein und das Wasser hoch im Manometer stehen.

In jedem Falle erhält man durch diese Luft und die geringe Einschrumpfung der Lungen etwas zu niedrige Zahlen. Es wäre desshalb wünschenswerth, die ausserhalb der Brusthöhle befindliche Quantität Luft zu kennen, um eine Reduktion vornehmen zu können. Eine grosse Beschwerde lieferten die so oft vorkommenden Verwachsungen. Die Einschrumpfung der Lungen wird dadurch gehemmt; sie müssen daher vorsichtig getrennt werden. Mit dieser Trennung geht dann auch gewöhnlich ein wahrnehmbares Steigen im Manometer gepaart. Man trage Sorge die Lungen bei dieser Operation nicht zu drücken, aus oben angegebenen Gründen. Sind die Adhäsionen nur als einige Stränge vorhanden, dann bieten sie dem Versuche keine Schwierigkeiten. Grössere Ausdehnung der Adhäsionen können den Versuch werthlos machen. Eine Schwierigkeit weiss ich nicht ganz aus dem Wege zu räumen, die Schwere der Lungen selbst. Die in den Lungen enthaltene Luft, muss durch die über ihr befindlichen Lungentheile gedrückt werden. Vielleicht dass Wägen von jeder Lunge, je von jedem Lappen, im Verband mit Versuchen, um das Steigen durch auf die Lungen gelegte Gewichte wahrzunehmen, diesen Faktor zugänglich machen helfen. Glücklicherweise ist diese Schwierigkeit nicht häufig und gross.

Ich habe jetzt den Einfluss erklärt, den die Elasticität und der Tonus der lebenden Lungen auf den Mechanismus der Respiration ausüben. Wir haben dabei gesehen, dass nicht der ganze Atmosphärendruck auf der Innenwand des Brustkorbes ruht. Dasselbe gilt für das Herz und die in der Brusthöhle gelegenen Gefässe, die ebenso unter dem atmosphärischen Druck minus dem Theile, der durch die Elasticität und den Tonus der Lungen getragen wird, stehen. Der Druckunterschied auf die Cirkulationsorgane in und ausserhalb der Brusthöhle bedingt den Einfluss des Mechanismus der Respiration auf die Circulation. Diesen Einfluss müssen wir jetzt näher kennen lernen.

II.

Die Kenntniss des Einflusses, den der Mechanismus der Respiration auf die Cirkulation ausübt, hat sich allmälig ent-

wickelt. Schon vor Haller hat Schlichting [1]) die Respirationsbewegungen des Gehirnes bei geöffnetem Schädel experimentell bewiesen und beinahe gleichzeitig mit Haller (1751) beschäftigten sich verschiedene Physiologen mit der Untersuchung der Cirkulation durch die Venen bei In- und Exspiration. Haller [2]) sah die grossen Venenstämme bei der Ausathmung anschwellen, bei der Einathmung das Blut leichter nach dem Herzen strömen und erkennt mithin die Einathmung als beförderndes Moment für den venösen Kreislauf. Dass dagegen das Blut in den Arterien während der Ausathmung unter höherem, während der Einathmung unter geringerem Drucke steht, ward erst recht deutlich aus den Versuchen mit dem Hämatodynameter von Magendie und besonders aus den von Poiseuille [3]). Sie wurden von verschiedenen Seiten durch Valentin, Ludwig und Spengler, später durch Ludwig [4]) von neuem befestigt. Es sind vorzüglich die Untersuchungen des Letzteren, die zu schärferen Resultaten geleitet haben. Er liess, während des Versuches, das Steigen und Sinken des Quecksilbers durch eine zweckmässige Schreibfeder, die an einer stehenden Reissfeder auf dem Quecksilber befestigt war, auf einem gleichmässig vorbeigeschobenen Papier abzeichnen. So erhielt er eine Linie, deren Hebungen und Senkungen der Zu- und Abnahme des Druckes bei Ein- und Ausathmung und bei Zusammenziehung und Ausdehnung des Herzens entsprechen, und auf einer horizontalen Linie ward somit zu gleicher Zeit das Zeitmass für jede Aus- und Einathmung und für Systole und Diastole des Herzens graphisch dargestellt. Diese Versuche lehrten unter Anderem, dass die Zusammenziehungen des Herzens während der Exspiration einander schneller folgen, als während der Inspiration.

Wie hat man sich von diesem Einflusse der Respiration auf den Druck des Blutes Rechenschaft gegeben?

Haller erwähnt in erster Reihe, dass das Blut während der Einathmung mit grösserer Leichtigkeit durch die Lungen strömt, wodurch das rechte Herz sich leicht entleert, und

---

[1]) Mémoires des savans étrangers présentés à l'Académie. T. I.
[2]) Elementa physiologiae T. II., p. 331. Seq. Lausannae 1760.
[3]) Magendie, Leçons sur les phénomènes physiques de la vie.
[4]) Müller's Archiv 1847 S. 242.

das Einströmen des Blutes der Vena cava in das Herz erleichtert wird, und stimmt wieder ganz mit Lamure überein, wenn er den Brustkasten durch seine Zusammenziehung bei der Ausathmung die Lungen, das Herz und die venösen Stämme zusammendrücken, und dadurch die Venenstämme wieder zum Theile entleeren lässt. Letzteres ist jedoch im Streite mit dem Mechanismus der Respiration.

Später befriedigte man sich meistens mit der unklaren Vorstellung, dass das Blut gerade so wie die Luft bei der Einathmung nach dem Brustkasten zu aufgesogen, bei der Ausathmung ausgepresst werde, ohne den Mechanismus weiter zu analysiren. Ludwig jedoch, und schon vor ihm Poisseuille, sah ein, dass der Druck in der Pleurahöhle bei der Ein- und Ausathmung nicht unbeachtet bleiben konnte und machte verschiedene Versuche, ihn zu gleicher Zeit mit dem Druckunterschied des Blutes bei Ein- und Ausathmung zu bestimmen. Die Versuche haben jedoch keine wesentlichen Resultate geliefert. Ludwig brachte ein mit Flüssigkeit gefülltes Bläschen in die Pleurahöhle; dies konnte jedoch nicht geschehen, ohne dass zu gleicher Zeit Luft mit eindrang, die schwerlich ganz zu entfernen war. Bedenkt man ausserdem, dass der Druck, unter den ein so eingebrachter Körper zu stehen kommt, kein normaler sein kann, dass weiterhin nur Unterschiede im Stande der Flüssigkeit und des mit der Blase verbundenen Manometers wahrgenommen werden, so begreift man, dass diese Methode die richtige nicht sein kann, um den absoluten Druck zu bestimmen, und dass die Unterschiede bei Ein- und Ausathmung nicht viel mehr lehren, als dass der Druck bei der Ausathmung grösser, bei der Einathmung kleiner ist — was fürwahr keines neuen Beweises bedarf. Ludwig hat keine klare Vorstellung von der Weise, wie der Druck auf die in der Brusthöhle gelegenen Theile durch den Mechanismus der Respiration modificirt wird. Wir finden bei ihm nur von dem Drucke der sich zusammenziehenden Brustwand bei der Ausathmung Erwähnung gethan; ein Druck, der wohl nur bei kräftiger Ausathmung einigen Einfluss gewinnt; ja er meint sogar, dass dieser Druck sich vermittelst des Herzens auf die hinter dem Herzen gelegenen Theile übertragen wird.

Die direkte Bestimmung des Druckes in der Pleurahöhle liefert bis jetzt unüberwindliche Schwierigkeiten. Was liegt

aber näher, als den der eintretenden Luft durch die Lungen gebotenen Widerstand, der uns nicht mehr unbekannt ist, hier in Rechnung zu bringen?

Eine nicht unwichtige Wahrheit tritt hierbei sogleich entgegen: auch selbst bei der Ausathmung sind das Herz und die Gefässe in der Brusthöhle unter geringerem Drucke als die übrigen im Körper vertheilten Gefässe; das Venenblut wird also fortwährend nach der Brusthöhle aufgesogen. Aus unseren früheren Betrachtungen ist bereits hervorgegangen, dass der Druckunterschied nach normaler Einathmung auf wenigstens 9 m. m., nach der Ausathmung dagegen noch auf $7\frac{1}{2}$ geschätzt werden konnte, und nach der tiefst möglichen Einathmung 30 und mehr m. m. beträgt. Die Kraft, womit das Venenblut nach der Brusthöhle gepresst wird, beträgt also 9, $7\frac{1}{2}$, 30 und mehr m. m.; dieselbe Kraft ist es auch, die abgezogen werden muss von der, womit das arterielle Blut durch das Herz aus der Brusthöhle getrieben wird.

Wir werden zuerst den Einfluss für das venöse Blut näher in's Auge fassen, um denselben für den arteriellen Blutstrom nachfolgen zu lassen.

Der Venenkreislauf kann wohl durch nichts kräftiger befördert werden, als durch die Lage des Herzens in einer Höhle, wo es unter geringerem Drucke steht. So wird das Venenblut nicht allein nach den in der Brusthöhle gelegenen Gefässen, sondern auch selbst nach dem Herzen aufgesogen werden.

Eine Saugkraft des Herzens in dem Sinne kann nicht geleugnet werden, sie kann so gross werden, dass die aktive Zusammenziehung des Herzens dadurch verlangsamt und geschwächt, ja selbst für einige Augenblicke ganz zum Stillstande gebracht werden kann. Aus Ludwig's Versuchen ging schon das Resultat hervor, dass die Herzschläge während der Ausathmung einander schneller folgen und gewöhnlich auch kräftiger sind als während der Einathmung. Dasselbe ist bei Menschen wahrzunehmen. Bei gewöhnlicher Ein- und Ausathmung mag es wohl weniger auffallend sein, bei sehr tiefer, angehaltener Inspiration wird der Puls langsam, klein und nicht selten unfühlbar, so dass die Zusammenziehungen des Herzens hier einige Augenblicke eingestellt scheinen und die Herztöne nicht, oder kaum wahrnehmbar

sind. Joh. Müller,[1]) sagt schon von sich selbst aus, dass tiefe angehaltene Einathmung seinen Puls verschwinden machen kann. Dasselbe kann ich von meiner Person geltend machen. Bei Anderen ward der Puls langsam und klein, ohne dass er gerade unfühlbar ward. Sobald aber nur die Ausathmung wieder einige Male erfolgt ist, werden die Herzschläge schneller und stärker.

Das schneller Werden wird gleich wahrnehmbar, vorzüglich wenn man bei der Ausathmung grosse Muskelkraft aufwendet und der Luft den Austritt versperrt [2]); während dieser Druck, den auch das Herz und die Gefässe empfinden, dem Zurücktritt des Blutes nach der Brusthöhle hindernd wird, sehen wir dem entsprechend das Blut im Gesichte und den anderen Körpertheilen sich anhäufen. Das Herz kann sich unter diesem Drucke nur wenig ausdehnen, es nimmt wenig Blut auf, muss sich gleich von neuem zusammenziehen, der Puls ist klein und frequent — ganz in Uebereinstimmung mit der Wahrnehmung.

Wir sehen schon daraus, dass unter gewissen Umständen der Druck auf das Herz und die Blutgefässe in der Brusthöhle erhöht werden kann; dem wichtigen Satz, dass unter den gewöhnlichen Umständen der Druck in der Brusthöhle sogar während der Ausathmung unter einer Atmosphäre bleibt, geschieht dadurch kein Eintrag. $7\frac{1}{2}$ m. m. Quecksilber betrug nach unserer Schätzung der Widerstand der Lungen während der Ausathmung; gerade um so viel ist auch der Druck auf das Herz und die Gefässe während der Ausathmung geringer als eine Atmosphäre, wenn nur das Gleichgewicht zwischen der in den Lungen enthaltenen Luft und der Atmosphäre hergestellt ist.

Diese letzte Bedingung führt mich zur Besprechung der Bewegungen der In- und Exspiration, die wirklich die Tension der Luft in den Lungen und mithin den Druck auf das Herz und die hier gelegenen Gefässe modificiren. Der Druck auf die durch die Lungen bedeckten Theile ist nämlich gleich

---

[1]) Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. I. S. 198. 2. Ausg.

[2]) Die Modifikationen in der Zusammenziehung des Herzens lassen sich ganz gut zu gleicher Zeit mit dem Ein- und Ausathmungsdrucke (wovon oben die Rede war) bestimmen, und der Verband zwischen ihnen zugleich um so besser andeuten. Durch Ausathmungsdruck kann die Luft, wie wir sehen, bis zur erhöhten Tension von 82 — 100 m. m. zusammengepresst werden.

der Spannung der in den Lungen enthaltenen Luft minus dem Widerstande der Lungen. Diese Spannung nun nimmt während der Ausathmung zu, während der Einathmung ab, beträgt also im ersteren Falle mehr, im letzteren weniger als eine Atmosphäre. Während der Einathmung tritt desswegen zu dem vermehrten Widerstande der Lungen die verminderte Tension, bei der Ausathmung dagegen vermehrte Tension zum verminderten Widerstande. Es ist nun einleuchtend, dass wenn die erhöhte Tension am Ende der Ausathmung noch $7\frac{1}{2}$ m.m. Quecksilber betragen würde (was dem Widerstande der Lungen gleich käme), die Gefässe in der Brusthöhle gerade unter dem Drucke einer Atmosphäre stehen würden; die Erhöhung der Tension aber bei gewöhnlicher Ausathmung ist nach meiner Erfahrung sehr gering. Wenn die Luft bei der Ausathmung nicht gleich entweichen könnte, würde die ganze Kraft der Ausathmung zur Erhöhung der Tension beitragen. Im Falle dagegen, dass sie gleich entwiche, so dass im Augenblicke, wenn die Kraft einwirkte, auch das Gleichgewicht hergestellt wäre, würde die Tension ganz und gar nicht erhöht werden. Die Weite der Luftwege, hauptsächlich der Stimmritze und die Kraft womit die Luft ausgetrieben wird, sind bestimmend für die Tension, die sie bei der Ausathmung erhält. Dasselbe gilt für die Einathmung, wobei die Luft in den Lungen verdünnt wird in geradem Verhältnisse zur Kraft, womit sie eingeathmet wird, im umgekehrten zur Weite der Stimmritze. Valentin [1]) hat versucht den Ein- und Ausathmungsdruck bei erschwerter Ein- und Ausfuhr der Luft zu bestimmen; doch trotz seiner Zahlen sind seine Bemühungen, nach meinem Dafürhalten, für nichts mehr als einen Versuch zu halten. Kramer [2]) dagegen, der mit mehreren Anderen das Unglück theilt, von Valentin missverstanden zu werden, hat den richtigen Weg bei Thieren eingeschlagen. Er befestigte einen Manometer seitlich an der Luftröhre eines lebenden Thieres mit wohlerhaltener Stimmritze und sah nun die Flüssigkeit im aufsteigenden Theile des Manometers bei jeder Einathmung fallen, bei jeder Ausathmung steigen. Bei Hunden und bei einem Pferde fand er als Maximum des Ausathmungsdruckes 2 — 3 m. m. Quecksilber, des Einathmungsdruk-

[1]) Lehrbuch der Physiologie des Menschen.
[2]) Haeser's Archiv 1847. Bd. IX. S. 321. u. f.

kes ungefähr 1 m. m. — Auf den Menschen ist diese Methode nicht anwendbar. Um mich der Wahrheit so viel möglich zu nähern, befestigte ich einen Manometer mit flachem ziemlich festem Caoutschoukcylinder dermassen in der einen Nasenhöhle, dass hier keine Luft ein oder austreten konnte und athmete nun durch die andere. Bei den ersten so möglichst natürlichen, mithin vollkommen normalen Ein- und Ausathmungen betrug der Ausathmungsdruck nicht mehr als 4 m. m., der Einathmungsdruck nur 5 m. m. Wasser. Bald genügten diese Bewegungen jedoch nicht mehr dem Luftbedürfnisse, einige unregelmässige Athembewegungen folgten und dann blieb die Respiration durch Eine Nasenhöhle beständig und der an der anderen gemessene Ausathmungsdruck betrug 7 — 8 m. m. Wasser, der Einathmungsdruck 9 — 10. — In den Lungen wird aber die Luft bei der Ausathmung etwas dichter, bei der Einathmung etwas dünner sein, als in der Nasenhöhle, wo der Druck gemessen ward; aber dagegen muss ich erstens erwähnen, dass die gemessenen Aus- und Einathmungsdrücke gering ausfallen, 4 und 5 m. m. Wasser, und dann, dass der Unterschied in den Lungen nur gering ist. Wenn man nämlich beim eben erwähnten Versuche ziemlich stark ein- oder ausathmet und auch die andere Nasenhöhle gerade im Augenblicke, wo man aufhört ein- oder auszuathmen, schliesst, dann bleibt der Stand der Flüssigkeitssäule im Manometer so gut wie unverändert, da doch zweifelsohne die in den Lungenbläschen enthaltene Luft sich mit der der Nasenhöhle ins Gleichgewicht gestellt hat. Es ist also kaum weniger als sicher, dass der gewöhnliche Aus- und Einathmungsdruck beim Menschen auch in den Lungen nicht mehr als 1-3 m. m. Quecksilber beträgt. Man denke daran, dass wenn die Lungen die einzigen Organe für die Ausathmung wären, — und sie sind es für den grössten Theil bei der gewöhnlichen Ausathmung, — die Luft, selbst bei ganz abgesperrten Respirationsorganen, nimmer mehr in Spannung zunehmen kann, als der Widerstand, das ist die Kraft, der Lungen beträgt, so dass im ungünstigsten Falle der Druck auf die im Brustkasten enthaltenen Theile nicht höher als eine Atmosphäre steigen würde. Der Widerstand der Lungen würde dann gerade so viel weniger Druck auf die in der Brusthöhle enthaltenen Organe wirken lassen, als der Druck in den Lungen, durch erhöhte Luftspannung, vermehrt ist.

Stellen wir den Einathmungsdruck auf 3, den Ausathmungsdruck auf 2 m. m., dann wird gegen das Ende der gewöhnlichen Ausathmung die Abnahme des Druckes für das Herz und die in der Brusthöhle enthaltenen Gefässe $7\frac{1}{2} - 2 = 5\frac{1}{2}$ m. m. betragen, und gegen das Ende der Einathmung der Druck bis zu $9 + 3 = 12$ m. m. Quecksilber zunehmen.

Hiermit ist also bewiesen, dass auch während der gewöhnlichen Ausathmung das Blut aus den verschiedenen Venen des Körpers, die wenigstens unter dem Drucke einer Atmosphäre stehen, nach den Venen der Brusthöhle und dem Herzen getrieben oder, wenn man lieber will, aus diesen durch jene aufgesogen wird.

Das Verhältniss wird noch günstiger für den Rückfluss des Blutes aus den Venen, die unter höherem Drucke stehen. Wir wollen hier nicht einmal den Muskeldruck und andere vorübergehende Umstände erwähnen, sondern nur einen Augenblick bei den in der Bauchhöhle gelegenen Venen stille stehen. Wir sagten schon oben, dass sie unter dem höheren Drucke der Gase des Darmkanales stehen, der vom Tonus und der Zusammenziehung der muskulösen Bauchwand abhängt. Dieser Druck nimmt zu bei Ein- und Ausathmung, besteht aber ununterbrochen. Es ist vorzüglich bei der Einathmung, dass, während grade das Herz und die Gefässe in der Brusthöhle unter geringerem Drucke stehen, der Rückfluss des Blutes in die V. cava infer. dadurch kräftig befördert wird, und zweifelsohne wird auch bei jeder Einathmung das Blut aus den Organen der Bauchhöhle gepresst, die jetzt eben unter sehr erhöhten Druck gekommen sind. Welch eine Bedeutung muss dieser Einfluss für die Leber haben, deren Blut fast unmittelbar durch die Lebervene in die Vena cava inferior thoracis, die unter geringerem Drucke steht, abfliessen kann.

Für den Kreislauf im Pfortadersysteme kenne ich kein Moment von grösserer Bedeutung. Wie — wenn dies aufgehoben ist?

Das bisher Erwähnte findet seine Anwendung auf die normale In- und Exspiration. Bei kräftiger, tiefer Inspiration, mehr noch bei Versuchen um einzuathmen, wenn der Luft der Zutritt zur Brusthöhle abgesperrt ist, macht er sich in hohem Masse geltend. Bei kräftiger, tiefer Exspiration, vorzüglich, wenn die Luft zurückgehalten werden muss, und also stark

in der Brusthöhle zusammengepresst wird, tritt das Entgegengesetzte ein: das Blut wird aus dem Herzen, aus den Venen der Brusthöhle, insoferne es die Klappen nicht verhindern, zurückgetrieben oder wenigstens die Rückkehr des Venenblutes nach der Brusthöhle gehemmt. Wir haben schon gesehen, welchen Einfluss dies auf die Wirkung des Herzens selbst beim Menschen ausübt.

Nichts ist leichter als diese doppelte Wirkungsweise am lebenden Thiere zur Anschauung zu bringen. Wir sahen bereits in der Einleitung zum zweiten Theile, dass Haller sie schon erkannte. Man erhöhe nur den Druck bei der Ein- und Ausathmung kunstmässig und man wird sie in voller Kraft sehen. Ecker hat schon diese Methode bei seinen Untersuchungen über die Bewegungen des Gehirnes angewendet, indem er die Luftröhre zusammendrückte. Wir brachten zu dem Zwecke einen mit Quecksilber gefüllten Manometer auf die obenbeschriebene Weise in die Luftröhre eines lebenden Thieres. Erstickung machte aber dann dem Versuche zu schnell ein Ende. Um dies abzuwenden, nahm ich nun eine gläserne Röhre, die sich an einer Seite in zwei Arme theilte, brachte das eine Ende (mit oder ohne Stopfen, auch wohl mit Caoutschouk bedeckt, der Dicke der Luftröhre proportionirt) in die Luftröhre, befestigte dann an einem der beiden Arme einen Manometer und konnte nun nach Willkür die andere Oeffnung ganz oder theilweise mit dem Finger schliessen. So lange sie geöffnet blieb, athmete das Thier immerfort ganz ruhig. Sowie aber die Oeffnung mit dem Finger geschlossen wurde, sah man sogleich den steigenden Ein- und Ausathmungsdruck am Manometer, der sich dann bei Kaninchen bis zu ungefähr 20 mm. für die Aus-, bis zu 50—60 mm. und mehr für die Einathmung hob [1]).

Viele Physiologen konnten die der Respiration entsprechenden Athembewegungen am Gehirne nicht wahrnehmen. Magendie [2]) glaubt als Ursache hierfür den Blutverlust annehmen zu müssen, und empfiehlt die Einspritzung von Was-

---

[1]) Diese Zahlen drücken die Spannung der Luft in den Lungen aus, so dass der positive Ausathmungsdruck mit dem Widerstand der Lungen vermehrt, der negative Einathmungsdruck mit diesem Widerstand vermindert werden muss, um den wirklichen Druck, worunter Herz und Blutgefässe stehen, zu finden.

[2]) Journal de physiologie.

ser in die Blutgefässe, um die Bewegungen deutlicher wahrnehmen zu können. Auch wir sahen gewöhnlich diese Bewegungen unbedeutend bleiben, so lange das Thier ruhig athmete; sobald aber der freie Arm der Röhre zugehalten wurde und damit die Luft abgesperrt war, wurden sie immer stärker, je nachdem der Ein- und Ausathmungsdruck zunahmen. Wurde Luft in die Lungen mit grosser Kraft geblasen, so blieb das Gehirn hoch stehen; beim Auspumpen der Luft sah man, wie es sich senkte [1]).

Dieselben Erscheinungen wurden am Halse und in der Bauchhöhle wahrgenommen, mitunter alle zugleich an einem und demselben Thiere. Während bei gewöhnlicher Respiration die grössere Füllung der Ven. jugulares und der V. cava inferior in der Bauchhöhle, zur Zeit der Ausathmung, nicht immer mit derselben Deutlichkeit wahrzunehmen war, ward dies überraschend schön wahrgenommen, wenn der eine Arm der Röhre geschlossen und dadurch der Ein- und Ausathmungsdruck erhöht war. Die V. jugulares und die V. cava inferior verloren bei dem Versuche einzuathmen, fast ihren ganzen Blutinhalt, um bei dem nachfolgenden Ausathmungsversuche wiederum durch ihre Fülle in starken Spannungszustand zu kommen. Dies geschah, trotzdem dass die Bauchhöhle geöffnet war, und die Venen darum nicht mehr unter höherem Drucke standen. Wie kräftig muss sich daher dieser Einfluss erst geltend machen, wenn die Gefässe der Bauchhöhle fortwährend unter höherem Drucke stehen, der noch bei jeder Einathmung zunimmt.

Es darf nach dem bisher Entwickelten kaum mehr bewiesen zu werden, dass erschwerte Ein- und Ausathmung, Husten, Niesen, Gähnen ihren entsprechenden Einfluss auf den Venenkreislauf ausüben müssen. Wenn wir nur wissen, inwiefern Ein- und Ausathmungsdruck hierbei modificirt wird, inwiefern die Lungen ausgedehnt werden und dem Uebertragen des atmosphärischen Druckes auf das Herz und die Gefässe im Wege stehen, dann ist die Antwort über den Einfluss auf den Venenkreislauf gegeben. Jede schwere Einathmung durch Verengerung oder erhöhte Spannung der Luftwege muss gerade wie jede tiefe kräftige Einathmung den

---

[1]) W. Berlin onderzoekingen, betrekkelyk den bloedsomloop in de hersenen.

Blutstrom nach der Brusthöhle befördern; jede schwere Ausathmung, die die Luft in den Lungen unter höheren Druck bringt, muss die Zufuhr des Blutes nach der Brusthöhle im Gegentheile erschweren. Letzteres ist auch der Fall beim Husten, lautem Schreien und Singen, beim kräftigen Blasen, vorzüglich durch eine enge Oeffnung oder auf Instrumenten, die nur unter höherem Druck einen Ton geben, wie die Hautbois, Fagot, Clarinet, viele Blechinstrumente, weiter bei der Ausathmung wenn man niest, beim Pressen und bei der Bestimmung des grösst möglichen Ausathmungsdruckes u. s. w. u. s. w.; — und wem ist es wohl entgangen, dass unter allen diesen Umständen die Venen des Gesichtes und des Halses schwellen? Bei wiederholten Bestimmungen des höchsten Ausathmungsdruckes erhielt ich plötzlich einen Schmerz im Hinterkopf und Nacken, der zwar nicht anhielt, aber offenbar Folge von Blutanhäufung war. Ein zu munteres Lachen bringt bei mir denselben Effekt hervor. Es hat fürwahr nichts Erstaunendes, dass unter diesen Umständen hauptsächlich Kopf, Hals und einigermassen die Extremitäten, die Blutanhäufung deutlich verrathen, da gerade bei jeder kräftigen Ausathmung (durch die Bauchmuskeln) und vorzüglich beim Pressen (durch Bauchmuskeln und Zwerchfell) auch die Gefässe der Bauchhöhle unter höheren Druck kommen, ihr Blut also leichter abfliessen kann als das aus den Hals- und Kopfgefässen. Am schlimmsten sind die Verhältnisse für die Gefässe der unteren Extremitäten, deren Blut in die unter höherem Drucke stehenden Gefässe der Bauchhöhle, der Schwerkraft entgegen, abfliessen muss. Dieser Rückfluss wird hier nur durch fortwährende Muskelwirkung dieser Extremitäten in aufgerichtetem Stande und durch den Einfluss der Venenklappen möglich gemacht. Nur zu häufig aber sehen wir hier dann auch venöse Congestionen, Oedem, Varices u. s. w. entstehen.

Fassen wir das Erwähnte übersichtlich zusammen, so ist daraus hervorgegangen, dass der Rückfluss des Venenblutes schon einfach durch die Lage des Herzens und der grossen Venen in der Brusthöhle befördert wird, dass bei gewöhnlicher Einathmung diese Rückkehr mehr, bei normaler Ausathmung dagegen weniger befördert wird; dass kräftige Einathmung das Venenblut in höchstem Grade nach der Brusthöhle aufsaugt, kräftige Ausathmung dagegen das Venenblut aus

der Brusthöhle zurückzudrängen strebt. Für den arteriellen Kreislauf sind gerade die Momente, welche für den venösen befördernd sind, hemmend und umgekehrt. Die Lage der grossen Arterien in der Brusthöhle, wo sie bei gewöhnlicher Aus- und Einathmung fortwährend unter geringerem Drucke stehen, muss also nothwendig den Druck, worunter das Blut durch die Zusammenziehungen des Herzens in den Arterien steht, fortwährend einigermassen vermindern. Dass das Blut in den Arterien bei der Ausathmung unter höherem Drucke steht, sieht man an der erhöhten Kraft, womit das Blut aus einer kleinen Arterienwunde strömt, ist aber überdiess durch manometrische Untersuchungen mit Genauigkeit bestimmt. Dass die Kraft der Ein- und Ausathmung einen bedeutenden modificirenden Einfluss ausübt und dass bei einem Ausathmungsdruck, der durch seine Kraft die Wirkung des Herzens unterdrückt, der Blutdruck auch abnehmen muss, ist klar. Bei diesen Modificationen durch den Druck bei gewöhnlicher In- und Exspiration wirken wenigstens schon drei Faktoren zusammen: die Schnelligkeit und die Kraft der Zusammenziehungen des Herzens, die Quantität Blut, welche durch die Venen ins Herz geführt wird, und der Druck worunter die Arterien in der Brusthöhle stehen. So kommt es, dass der Druck des Blutes in den Arterien grössere Unterschiede darbietet, als der Druck der Ein- und Ausathmung von dem sie abhängen. Wieviel jeder Faktor vermag, wird noch näher analysirt werden müssen.

Wenn man nicht näher auf die Sache eingeht, könnte man Gefahr laufen den Schein, als ob der Mechanismus der Respiration stets ebenso fördernd auf der einen als hemmend auf der anderen wirke und somit ohne Einfluss auf die Circulation bleiben müsste, mit der Wahrheit zu verwechseln. Man vergesse nicht, dass der Druck, worunter das Blut in den Arterien steht, sich nur für einen geringen Theil auf die Venen fortpflanzt, dass auch selbst der durch Ausathmung in dem arteriellen Systeme erhöhte Druck sich kaum mehr in den Venen geltend macht, und es wird deutlich geworden sein, dass Hemmung des arteriellen Kreislaufs eher befördernd als hemmend für den ohnediess beförderten Venenkreislauf werden muss. Je höher der Druck in dem arteriellen Systeme, umsomehr geht durch Reibung verloren und jede Beförderung dieses Druckes erreicht den Venenkreislauf nur für einen

kleinen Theil. Ganz geht sie jedoch nicht für die Venen verloren, wie Magendie gelehrt hat. Die Anschwellung bei Ausathmung unter höherem Drucke muss daher für einen gewissen Theil wirklich auf Rechnung einer kräftigeren Vis a tergo geschrieben werden — zu schwach jedoch um das Blut in den jetzt unter höherem Drucke stehenden Venen der Brusthöhle fortzubewegen.

Es gibt Grenzen für die Beförderung des Kreislaufes, durch verminderten Druck auf das Herz und die Gefässe in der Brusthöhle, welche nicht überschritten werden können, ohne dass das bisher Befördernde hemmend wirken wird. Die Abnahme des Druckes darf nicht so gross sein, dass die Zusammenziehungen des Herzens, die Austreibung des Blutes in alle Körperarterien dadurch gehemmt wird. Damit würde zu gleicher Zeit der Venenkreislauf sein Ende erreichen, da das Blut sich zum grössten Theile, als venöses in den Hohlvenen der Brust und in dem rechten Herzen, als arterielles in den Lungenarterien und dem linken Herzen ansammeln würde. Dies muss wirklich geschehen, sowie kräftige Einathmung lange fortgesetzt wird, noch eher beim Versuche unter abgeschlossenen Luftwegen einzuathmen. Es ist die entgegengesetzte Folge und Wirkung von starker Anhäufung des Blutes in den Venen ausserhalb der Brusthöhle bei kräftig fortgesetztem Ausathmen. In beiden Fällen ist die Wirkung des Herzens unterdrückt, im ersten ist es zugleich kräftig ausgedehnt durch das Blut, im letzteren schlaff und blutarm.

Bis jetzt habe ich bloss den Einfluss der Respiration auf den grossen Kreislauf besprochen. Macht dieser Mechanismus nicht auch seinen Einfluss auf den Lungenkreislauf selbst geltend? Die Hauptstämme der hierher gehörigen Arterien und Venen in der Brusthöhle, die Arteriae und Venae pulmonales theilen in Allem die Einflüsse die für die anderen in der Brusthöhle gelegenen Gefässe geltend gemacht sind. Das auf den Lungenbläschen verbreitete Haargefässnetz aber ist zu jeder Zeit dem vollen Drucke der in den Lungen enthaltenen Luft ausgesetzt.

Daraus schliessen wir: dass das Blut in den arteriellen und venösen Hauptstämmen der Lungen unter geringerem Drucke bleibt, als das im Haargefässsysteme, wie auch der Mechanismus der Respiration in gesundem oder krankem Zu-

stande modificirt werde. Bei hohem Ausathmungsdrucke unter den früher erwähnten Umständen kommen die Hauptstämme der Lungengefässe wirklich unter höheren Druck; noch höher ist aber immer der Druck in dem Haargefässsysteme, das Blut kann daher leicht nach den Lungenvenen und dem Herzen abfliessen. Bei der geringsten Spannung der Luft in den Lungen, z. B. bei den kräftigsten Versuchen mit abgesperrten Luftwegen einzuathmen, wird die atmosphärische Luft in den Lungen sehr verdünnt, und nimmt mithin der Druck auf das Haargefässsystem in den Lungen sehr ab, immer aber bleibt er um den Widerstand der Lungen grösser, als der Druck auf die ausserhalb der Lungen in der Brusthöhle gelegenen Theile. Je grösser Tonus und Elasticität der Lungen, je grösser die Ausdehnung dieser Organe, um so grösser ist der Druckunterschied zwischen den Hauptstämmen und den Haargefässen der Lungengefässe; — alles Uebrige ist gleichgültig.

Hieraus wird von selbst klar, dass das Blut, in den Lungen arteriell geworden, fortwährend mit einer gewissen Kraft nach den Hauptstämmen der Lungenvenen und nach dem Herzen gepresst wird, und dass der Druck immer dem Grade der Ausdehnung oder lieber dem Widerstande der Lungen proportionirt ist. Er muss nach gewöhnlicher Ausathmung noch auf $7\frac{1}{2}$ mm. Quecksilber geschätzt werden und kann bei der tiefsten Einathmung auf 30 und mehr steigen. Dazu kommt noch, dass das Blut in einigermassen ausgedehnte Lungen leichter einströmt. Bei starker Ausdehnung dagegen wird der Kreislauf durch Ausdehnung und Abflachungen der Haargefässe gehemmt werden können, so dass auch hier wiederum Grenzen vorgezeichnet sind, die nicht ohne Nachtheil überschritten werden.

Der Einwurf, dass dieser Druckunterschied keinen Vortheil für den Kreislauf durch die Lungen liefern würde, weil dadurch ein ebenso grosser Widerstand für das Einströmen des arteriellen Blutes geboten wird, findet seine Widerlegung in denselben Gründen, die wir hierfür bei dem grossen Kreislaufe angeführt haben.

Das Resultat dieser Auseinandersetzung ist also, dass der Kreislauf durch die Lungen noch regelmässig stattfinden kann, wenn der grosse Kreislauf grossen Störungen durch modificirten Respirationsdruck ausgesetzt ist. Darum nehmen wir

auch an, dass bei starker Verdünnung der Luft durch fortgesetzte Einathmungsversuche bei abgesperrten Luftwegen, das Blut sowohl in den Lungenvenen und dem linken Herzen, als in den Ven. cav. und dem rechten Herzen angehäuft wird.

Diese Lehrsätze finden ihren Beweis in vielen bekannten Thatsachen, während die Erklärung dieser Thatsachen in der bisher gegebenen Entwickelung gelegen ist.

Nicht ohne Zögern betrete ich jetzt wiederum das Gebiet der Pathologie, — nicht weil die Gelegenheit zur Anwendung des entwickelten Einflusses des Mechanismus der Respiration auf die Cirkulation schwer zu finden sein würde, aber gerade im Gegentheil weil das Feld, welches wir hiermit betreten, zu geräumig und vielleicht auch zu gefährlich ist.

„Es gibt eine Tugend der Entsagung," so lesen wir in Henle's rationeller Pathologie und unter seinem lithographirten Portrait „im intelektuellen Gebiete, wie im moralischen; in diesem ist die Würde des Geistes gegen die Forderung der Sinne, in jenem der Werth der Sinnlichkeit gegen den zügellosen Flug des Geistes aufrecht zu halten."

Möchte ich die Tugend der Entsagung bei jedem hier ausgedrückten Gedanken nicht aus dem Auge verloren haben — ich werde mich bestreben, auch im Folgenden ihre Grenzen nicht zu überschreiten. Ich werde das kurz anführen, was sich direkt aus unseren Betrachtungen ergibt, aber zugleich darauf halten, dass diese und alle weiteren Deduktionen an den Erscheinungen des Kranken und dem Resultate der Leichenöffnung ihren Prüfstein finden.

Meine erste Frage, die ich hier stelle, ist: welches sind die Folgen von vermindertem Widerstande der Lungen? — Wie der Mechanismus der Respiration dadurch modificirt wird, haben wir bereits gesehen. Die daraus hervorgehenden Störungen im Blutkreislaufe liegen auf der Hand. Die grossen Venen in der Brusthöhle kommen unter höheren Druck, sie nehmen das Blut nicht mehr so leicht auf; der venöse Kreislauf ist gestört. Das Gesicht, der Hals, die Gehirnerscheinungen liefern uns die Beweise. Zu gleicher Zeit steht das Blut in der Bauchhöhle unter geringerem Drucke als gewöhnlich — vorzüglich dann, wenn das Diaphragma, wie es bei vermindertem Widerstand der Lungen nothwendig geschehen muss, niedriger steht. Höherer Druck der Venen in der Brusthöhle, niedrigerer in der Bauchhöhle, wirken daher zusammen,

um die Anhäufung des Venenblutes in der Bauchhöhle zu Stande zu bringen. Es ist vorzüglich der Kreislauf im Pfortadersysteme, der so gestört werden muss. Die Kraft, womit dies Blut fortbewegt wird, ist gelähmt, daher Congestion in der Leber, ferner im Magen, der Milz, dem Darmkanale, deren Blut durch die Leber zum Herzen zurückkehrt, und jede weitere Folge der venösen Congestion in diesen Organen. — Auch in den Gliedmassen, vorzüglich den unteren, bleiben die Folgen nicht aus: venöse Congestion, Oedema u. s. w. Das Herz selbst empfindet auf mehr als Eine Weise Störung in seiner Funktion. Fortwährend steht es unter höherem Drucke. Die Venen des grossen Kreislaufes ergiessen ihr Blut nicht mehr mit der normalen Leichtigkeit in das Herz, so dass es den Lungen weniger Blut zuführen kann; dann wird es gezwungen, vermöge des höheren Druckes, worunter es steht, sich nach geringer Ausdehnung gleich wiederum zusammenzuziehen; der Puls ist klein und frequent. — Aus den Lungen fliesst das Blut weniger leicht ab. Der Druckunterschied zwischen dem Haargefässsysteme und den venösen Hauptstämmen ist zum grossen Theile aufgehoben, und damit eine der Kräfte, die das Abfliessen des Blutes aus den Lungen befördern, verloren gegangen. Congestion in dem Haargefässsysteme und in den Aestchen der Lungenvenen, vielleicht selbst Oedema der Lungen finden jetzt gebahnten Weg.

In den meisten genannten Erscheinungen, mit früher angeführten Respirationsstörungen zusammengehalten, erkennt man das Bild von Lungenemphysem: schnellen, kleinen Puls, venöse Congestion in allen Körpertheilen, vorzüglich im Gesichte, Gehirnerscheinungen, die bei acutem Verlaufe von Emphysem tödlich werden können, u. s. w. u. s. w. Bei Emphysema aber fehlen gerade Congestion und Oedem der Lungen: im Gegentheile ist Blutarmuth und Trockenheit vorhanden; sie hängen aber dann von sehr starker örtlicher Ausdehnung ab, wodurch die Blutgefässe atrophiren, ja verschwinden können. Bei Lungenlähmung finden wir dagegen das Bild, ganz so wie wir es geschildert haben, wieder. Und in wie vielen anderen Krankheiten haben nicht Elasticität und Tonus der Lungen mehr oder weniger gelitten? Muss man solches nicht bei jeder chronischen Lungenaffection erwarten? Weitere Untersuchungen mögen uns hierüber beleh-

ren, und die jedesmal drohenden Hyperämieen in dem Lungengewebe, die Congestion im Unterleibe, vorzüglich in der Leber, die nach verschiedenen Veränderungen in den Lungen hypertrophirt und fettig degenerirt wird, werden ihrer Erklärung entgegensehen können.

Erhöhter Widerstand der Lungen, wie er auch bedingt sei, wird den Venenstrom mit erhöhter Kraft nach der Brusthöhle strömen machen. Hierbei wird vorzüglich die Inspiration thätig sein. Keine Anhäufung von Venenblut in Bauch und Kopf, sondern im Gegentheile von arteriellem Blute wird jetzt in diesen Theilen auftreten. Der Herzschlag kann innerhalb gewisser Grenzen kräftig, wenn auch langsam, sein; bei tiefer kräftiger Inspiration wird der Puls jedoch bald kleiner und langsamer werden, ja selbst verschwinden können. Das Herz muss, bei dem verminderten Drucke, worunter es steht, Neigung zur Dilatation haben. Mit der grössten Leichtigkeit wird das Blut aus den Lungen nach der linken Kammer geführt, und wenn keine bedeutende Complikationen vorhanden sind, dann wird auch die Zufuhr von Blut nach den Lungen nicht gestört werden.

Verengerung der Luftwege, gleichgültig an welchem Theile, wirkt auf ganz eigenthümliche Weise. Es ist klar, dass dieselbe Quantität Luft in derselben Zeit nur unter erhöhtem Drucke durch einen verengten Theil getrieben werden kann. Dieser erhöhte Druck wird durch kräftige Muskelwirkung bei der Einathmung, durch Mitwirken der Muskeln bei der Ausathmung erhalten; eine Folge davon ist aber auch stärkere Verdünnung der Luft in den Lungen bei der Einathmung und stärkere Verdichtung bei der Ausathmung. Dadurch wird wiederum ein bedeutender Unterschied im grossen Kreislaufe bei der Ein- und Ausathmung bedingt: bei der Ausathmung starker Druck und verhinderte Zufuhr; bei der Einathmung starke Aufsaugung von venösem Blute. Ist nicht vielleicht die schnelle, wenig tiefe Respiration, die, wie man leicht einsieht, die aus dem genannten Zustande hervorgehenden Beschwerden aufheben muss, eine unwillkürliche Folge der beschriebenen Zustände?

Hiermit schliesse ich diese Betrachtungen, und füge am Schlusse noch eine Angabe von den Punkten hinzu, die, wie mir scheint, in Verband miteinander untersucht werden müssen, soll anders das bisher Entwickelte der Pathologie dienst-

bar gemacht werden können. Ausser dem, was wir schon früher erwähnten, kommt hier in Betracht:

1) Schnelligkeit und Kraft der Herzcontraktionen und des Pulses. Die des Herzens werden auch durch den Widerstand der Lungen bestimmt. Man bedenke, dass die Kraft des Pulses schon darum der des Herzens nicht ganz gleichzukommen braucht, weil die Arterien, in Folge des Widerstandes der Lungen unter höherem oder geringerem Drucke stehen können.

2) Die Modifikationen der Herzkontraktionen und des Pulses, in Bezug auf Kraft und Schnelligkeit, durch tiefe Ein- und Ausathmung und durch den grösstmöglichen Ein- und Ausathmungsdruck, die gleichzeitig näher bestimmt werden können. Je grösser der Widerstand der Lungen, um so grösser wird der modificirende Einfluss bei gewissem Ein- und Ausathmungsdrucke sein.

3) Die Bestimmung des Ein- und Ausathmungsdruckes im normalen Zustande, an einem Nasloche nach dem anderen, verspricht zweifelsohne einige Früchte.

Mit dem Allem werden die Blutvertheilung im Allgemeinen als auch im Besonderen, die Hyperämieen der Lungen, die Verhältnisse der Leber, Nieren u. s. w. sowohl am Lebenden als an der Leiche in Verband gebracht werden müssen.

Die Praxis wird das Urtheil sprechen müssen über den Nutzen der genannten Punkte für die Diagnose; ihr bleibt die Entscheidung vorbehalten, ob genannte Untersuchung mehr leisten wird, als Licht auf die physiologische Bedeutung von bereits bekannten Abweichungen werfen. Wenn auch selbst die vorgeschlagene Untersuchungsmethode in erster Hinsicht negative Resultate liefern möchte — das ist und bleibt sicher, dass sie für die Physiologie des kranken und gesunden Lebens nicht bedeutungslos sein wird.

Beobachtungen über entzündliche Affectionen der den Bulbus umgebenden Gebilde in der Augenhöhle.

Von

R. Fischer in **Luzern.**

Da ich nun schon dreimal Gelegenheit hatte, entzündliche Affectionen der den Augapfel umgebenden Gebilde an mir selbst zu beobachten, so bin ich im Falle, einige bescheidene Worte über diesen Gegenstand zu veröffentlichen. Ich glaube dieses um so eher unternehmen zu dürfen, da derartige Leiden dem praktischen Arzte wie dem Kliniker eben nicht gar häufig vorzukommen scheinen.

Die Symptome, unter welchen diese Entzündungen bei mir sich einstellten, waren eine unbedeutende Hyperaemie der Conjunctiva u. ein leichter, spannender Schmerz in demjenigen Augenlide, welches dem Entzündungsherde am nächsten lag; das letzte Mal im obern des rechten Auges. — Anfänglich glaubte ich bestimmt, es werde gegen den äussern rechten Augenwinkel hin ein Hordeolum entstehen, deren ich kurz vorher zwei am innern Winkel desselben Auges gehabt. Beide waren in Eiterung übergegangen. Nach zwei Tagen aber, am 26. Dezember vorigen Jahres, fühlte ich den Schmerz schon in der Tiefe der Orbita u. auf eine bestimmtere Stelle concentrirt u. vermuthete mit ziemlicher Gewissheit, dass ich wieder ein ähnliches Leiden, welches mich früher schon zweimal befallen, durchzumachen haben werde.

Eine harte, pralle, bohnenförmige Geschwulst war über dem äussern Augenwinkel neben dem Margo supraorbitalis des Stirnbeins durch das obere Augenlid zu fühlen; ich hielt dieselbe ihrer Form wegen für den vergrösserten und aus der Orbita hervorgedrängten vordern Rand der (obern) Thränendrüse; vermehrter Druck darauf steigerte die Schmerzen bedeutend. Das Sehen war nicht gestört, die Bewegungen des Bulbus jedoch, wie jene des obern Augenlides erschwert und schmerzhaft, die Gefässe der Conjunctiva palpebrae u. bulbi stark hyperaemisch, die Thränenabsonderung vermehrt.

Durch frühere Erfahrungen belehrt, hatte ich sogar in diesem Zeitraume zur Application von Blutegeln kein Zutrauen.

Hingegen versuchte ich durch eine andere Therapie dem Fortschreiten meines Leidens Einhalt zu thun und man möge es mir verzeihen, dass ich durch heftige Schmerzen gequält, dem frommen Glauben an Leiden sogenannten rheumatischen Ursprungs getreu anhing und zum Vin. sem. colchici griff. Davon consumirte ich ein hübsches Quantum, hielt mich im übrigen warm und setzte mich auf magere Kost; allein am Abend des andern Tages (27. December) hatte die Geschwulst in der Augenhöhle und besonders jene des obern Augenlides noch mehr zugenommen, die Schmerzen waren grösser, die Bewegungen des Bulbus sehr erschwert und schmerzhaft. Ich setzte mit dem Vin. sem. colch. aus und beschränkte mich auf ein warmes, ruhiges Verhalten und das Auflegen warmer, in Milch und Wasser getauchter Compressen. — In der Nacht auf den 28. December stellten sich Fieber und die heftigsten Schmerzen bei mir ein, welche letztere sich am folgenden Mittag im buchstäblichen Sinne des Wortes mit einem einzigen Augenblicke noch um vieles steigerten. — Ein starkes Geräusch hatte mich nämlich zur plötzlichen unwillkürlichen Schliessung beider Augen veranlasst und im gleichen Moment war nun der wachsende Schmerz über die ganze rechte Gesichtshälfte und die Hinterhauptsgegend verbreitet. (Zweige des Nerv. trigeminus).

Ich bekam rechterseits Zahnschmerzen, einen Schnupfen in der rechten Nasenhälfte, heisse Thränen quollen aus dem rechten Auge und in kurzer Zeit war die rechte Wange und nun auch (wie früher das obere) das rechte untere Augenlid bedeutend angeschwollen; die Geschwulst des obern Augenlids vergrösserte sich ebenfalls, so dass die spontane Eröff-

nung des rechten Auges mir nun unmöglich ward. Die rechte Stirn- Schläfen- und Hinterhauptsgegend zeigte sich gegen Berührung empfindlich. — Am Abend hatten die Schmerzen einen intensiven Grad erreicht, es gesellte sich zu denselben starkes Fieber und ein Gefühl von Klopfen in der Augenhöhle. So gerne ich auch in dieser Periode noch feuchtwarme Ueberschläge angewandt hätte, so musste ich doch davon abstehen, denn es war mir nicht wohl möglich, dieselben jetzt noch zu ertragen. Ich erwartete gleichwohl mit möglichster Ruhe und Geduld den Durchbruch des Eiters durch die Conjunctiva, wie er in den beiden frühern Fällen auch erfolgt war. — Gegen Mitternacht dachte ich aber wegen der allzuheftigen Schmerzen dennoch daran, mit Anbruch des Tages einen Collegen rufen zu lassen, der mir, im Falle die Entleerung des Eiters nicht spontan erfolge, einen Einstich durch das obere Augenlid in die Tiefe zu machen hätte, obwohl ich durchaus keine Fluctuation wahrzunehmen im Stande war. Durch die Bindehaut aber die Eröffnung des Abscesses vorzunehmen, wäre wegen der mächtigen ödematösen Anschwellung des obern Augenlids ganz unmöglich gewesen.

Bald darauf nahm ich aber wahr, dass die Conjunctiva unter einem prikelnden Gefühle berste und zu meiner Freude entleerte sich sogleich durch die Augenlidspalte ein wenig zäher mit Blut gemischter Eiter. Von nun an hatte ich bedeutende Erleichterung; die Schmerzen und die Spannung liessen nach, je mehr der Eiterherd an Volumen abnahm. Am folgenden Morgen (den 29.) legte ich wieder feuchtwarme Compressen auf das Auge, welche ich immer mit herausickernden Eiterflocken benetzt abnehmen konnte. Dieselben waren mir jetzt sehr angenehm und verhinderten das lästige, sich sonst gerne einstellende Zusammenkleben der Augenlidspalte. Am folgenden Tag, den 30. December, hatte die Geschwulst der Augenlider und rechten Wange schon bedeutend abgenommen; man konnte jetzt noch deutlicher als früher über dem rechten äussern Augenwinkel durch das Gefühl die oben beschriebene noch hart und prall gebliebene Anschwellung wahrnehmen. Ob es aber wirklich der vordere Rand der (obern) Thränendrüse gewesen, wage ich aus später anzuführenden Gründen nicht zu entscheiden. Nach drei Tagen hörte der Ausfluss des Eiters ganz auf, die Hyperaemie der Conjunctiva war geringer, die Geschwulst der rechten Wange

ganz verschwunden, die Bewegungen des rechten Bulbus in geringem Grade und ohne Schmerzen ausführbar, jedoch blieb eine gewisse Schwerbeweglichkeit desselben noch einige Zeit zurück und erst nach Ablauf von vier Wochen war ich wieder im Stande, die rechte Augenlidspalte spontan so weit zu öffnen, wie die linke. Die Sehkraft des rechten Auges aber war durch die Krankheit nicht im geringsten geschwächt worden.

Eine derartige Entzündung mit ähnlichem Verlauf hatte mich zum ersten Mal um die Mitte des Novembers im Jahre 1844 befallen und zwar, wie diesmal, am rechten Auge. Damals war der Sitz derselben jedoch nicht in der Gegend der Thränendrüse, sondern auf der untern Seite des Bulbus. Zugleich hatte sich am untern Augenlid ein Hordeolum ausgebildet und ging in Eiterung über. Schon frühzeitig wurden Blutegel applizirt, allein es bildete sich dennoch ein Abscess. Der Eiter durchbrach die Uebergangsstelle der Conjunctiva vom untern Augenlid auf den Bulbus. Die Behandlung beschränkte sich dann blos auf die Anwendung feuchter Wärme; die vierzehn Tage dauernde Krankheit verlief ohne weitere Folgen.

Um die Mitte des Octobers im Jahr 1846 bekam ich eine ähnliche Affection in der linken Augenhöhle und zwar wieder auf der untern Seite des Bulbus. Blutegel bewirkten keine Abnahme der Entzündung. Sie scheint diesmal weit verbreitet gewesen zu sein, denn die Schmerzen waren äusserst heftig und der Druck der Geschwulst auf den Augapfel verursachte mir das beständige Gefühl einer Feuererscheinung in demselben. Es stellte sich ein Frostanfall, heftiges Fieber und während einer Nacht sogar Delirien ein. Der Abfluss des zähen dicken Eiters erfolgte abermals spontan durch die gerissene Conjunctiva unter dem untern Augenlid hervor. Die Heilung war eine vollständige und es blieb nicht die geringste Spur von etwas Krankhaftem zurück.

Als ich über dieses nun zum dritten Mal überstandene Leiden die Handbücher der Augenheilkunde zu Rath zog, ist es mir vor allem aufgefallen, wie man die Entzündung des Zellgewebes und des Periost's der Orbita und dann jene der Thränendrüse und die der Augenmuskelscheiden von einander

getrennt beschrieben und so sehr auseinandergehalten hat. — So weit aber meine bescheidene, an mir selbst gemachte Beobachtung geht, möchte wohl die Entscheidung schwer sein, in welchem der obengenannten Gebilde eine allfällige Entzündung ihren Sitz habe. In meinen zwei zuletzt beschriebenen Fällen war diese Angabe weder meinem mich behandelnden Arzte noch mir selbst möglich und obwohl ich auf das bestimmteste angeben kann, dass der Sitz der Entzündung bei meiner letzten Erkrankung in der Gegend der obern (grössern) Thränendrüse war, so muss ich dennoch bezweifeln, dass wirklich das Parenchym dieser Drüse entzündlich afficirt gewesen sei. Meiner Meinung nach war es hauptsächlich die dem Bulbus zugekehrte Fläche der die Drüse umgebenden Zellgewebshülle.

Schon Adam Schmidt hat in seinem berühmten Werke über die Krankheiten des Thränenorgans (Wien 1803) die Ansicht ausgesprochen, dass sich die Entzündungen in der Augenhöhle gewöhnlich nicht blos auf Ein Gebilde beschränken. Er beginnt die Beschreibung der Krankheiten der Thränendrüse (pag. 130) mit folgenden Worten: „Wer sich vorstellt, dass die Thränendrüse für sich allein anschwelle, hart werde, endlich entweder vereitere oder verhärte, ist irrig daran."

„Wer vollends glaubt oder lehrt, dass Hirnentzündung und Tod von einer Entzündung der Thränendrüse entstehe, verbreitet, wenigstens aus Leichtgläubigkeit Irrthum."

„Man trenne nicht in der Ansicht, was in der Natur Einheit ist, oder ein continuirliches Ganzes ausmacht. — Wie kann man glauben, dass eine sogenannte Entzündung in der Thränendrüse ursprünglich entstehe und bestehe, ohne dass das Fettgewebe, womit die Augenhöhle gleichsam ausgepolstert ist, zugleich in einem Entzündungszustand stehe?"

Schmidt bemerkt ferner, wie selten das eigentliche Drüsengewebe akuten Erkrankungen unterworfen sei, sondern viel eher der sie umgebende und in sie hineingehende Zellstoff und fügt hinzu: „Eine Thränendrüsenentzündung existirt nur in so weit, als eine entzündliche Beschaffenheit in dem das Auge und die Thränendrüse umgebenden Zellgewebe und in dem mit der Thränendrüse unmittelbar zusammenhängenden Zellstoff stattfindet. Da nun der Zellstoff auch mit der Beinhaut der Augengrube im Zusammenhang steht, so wird auch diese zuweilen mit ergriffen."

Wenn es der Fall ist, dass man bei der Entzündung der Thränendrüse die Thränenabsonderung unterdrückt und das Auge trocken findet (Chelius, Handbuch der Augenheilkunde, Stuttgart 1843. I. Bd. p. 263.) so war meine zuletzt gehabte entzündliche Affection in der Augenhöhle keine Thränendrüsenentzündung, denn obige Symptome sind bei mir gar nie eingetreten. Im übrigen sei mir die Bemerkung erlaubt, dass, wenn man von den Krankheiten der Thränendrüse spricht, vielleicht zu unterscheiden wäre, ob nicht die obere (grössere) oder untere (kleinere) dieser Drüsen oder beide zugleich erkrankt seien und ob es nicht möglich wäre, dass wenn die Eine erkrankt, doch die andere einigermassen der Function der Befeuchtung des Auges vorstehen könnte. Hyrtl, (Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Wien 1850 II. Auflage pag. 402) sagt: „Es finden sich in jeder Augenhöhle zwei Thränendrüsen etc. etc.“ Ob aber letztere einzig und allein von der Thränendrüse und nicht auch von der Exsudation von Feuchtigkeit durch die Gefässe der Bindehaut abhängig sei, ist in neuerer Zeit und gewiss nicht mit Unrecht in Zweifel gezogen worden (v. Hasner, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Thränenableitungsapparats. Prag 1850 pag. 102). Der Trockenheit im Auge bei der Entzündung der Thränendrüse erwähnt übrigens schon Boerhave (Abhandlung von den Augenkrankheiten nach der latein. Auflage v. Clauder 2. Auflage. Nürnberg 1759 pag. 37.) Ebenso auch A. Schmidt (a. a. O.), und Weller (die Krankheiten des menschlichen Auges, Wien 1821 pag. 79.). Ruete hält dieses Symptom nicht für charakteristisch bei der Thränendrüsenentzündung (Lehrbuch der Ophtalmologie, Braunschweig, 1845 pag. 342). Dagegen sagt er bei der Beschreibung der Entzündung des Zellgewebes und der Beinhaut in der Augenhöhle: „von Zeit zu Zeit fliessen heisse Thränen über das Auge, sonst klagt der Kranke über brennende Trokkenheit desselben.“ Ueber letztere hatte ich aber während allen drei Erkrankungen nie zu klagen.

Die Prognose bei der Entzündung der Gebilde, welche nebst dem Bulbus in der Orbita enthalten sind, wird in den Handbüchern meist misslich gestellt. Man fürchtet, dass die Entzündung auf den Augapfel oder auf die Gehirnhäute übertrete, dass durch den Druck der Geschwulst oder des Eiters Exophthalmus oder Berstung des Bulbus entstehe, dass Atro-

phie desselben oder Gesichtsschwäche oder sogar vollständige Blindheit zurückbleibe.

Wie angegeben, war bei mir weder das eine noch das andere der Fall; ich kann und will desshalb jedoch die Möglichkeit der angeführten Ausgänge nicht in Abrede stellen; sie mögen vielleicht besonders dann gerne sich einstellen, wenn derartige Entzündungen durch eingedrungene fremde Körper oder andere traumatische Einflüsse hervorgerufen worden sind.

Als andere Ursachen finden sich ausser diesen in den Handbüchern noch Erkältungen und Dyskrasien und unter den letztern vorzüglich die scrophulöse und syphilitische angeführt. A. Schmidt bekennt, dass es ihm schwer gewesen, die Ursachen der Entzündung der Thränendrüse zu erfahren. Er sagt, dass sie sich vorzüglich bei Leuten im Alter von 7 bis 19 Jahren finde, die zwar vorher ganz gesund gewesen, aber in frühern Zeiten öfters an der scrophulösen Dyskrasie in verschiedenen Gestalten gelitten, und fügt endlich bei, dass sie immer durch plötzlichen Temperaturwechsel der Luft oder durch Zugluft entstanden sei. Meinerseits muss ich gestehen, dass ich mich bis dato noch zu jenen Glücklichen zählen kann, welche die bedeutendsten Erkältungen ohne die geringsten Folgen ertragen und dass ich mich auch durchaus nicht erinnere, unmittelbar oder einige Zeit vor den beschriebenen drei Erkrankungen einem schnellen Temperaturwechsel oder dem Luftzuge mich ausgesetzt zu haben; zu andern Zeiten geschah dieses aber wieder oft, ohne dass ich die geringsten nachtheiligen Folgen davon spürte.

Hingegen darf ich mich zu den scrophulösen Naturen zählen: ich bekam seit meinem zwanzigsten Jahre schon zweimal Drüsenanschwellungen am Halse, die in Eiterung übergingen. In den frühern Jugendjahren war ich von diesen verschont geblieben, litt aber dafür sehr oft an Entzündungen der Talgdrüsen der Augenlider (Hordeolum), welche ebenfalls jedesmal vereiterten. Ebenso hatte ich damals manche sogenannte scrophulöse Bindehautentzündung (Keratitis exanthematica v. Hasner) durchzumachen.

Ich erwähne schliesslich, dass ich die erste der beschriebenen Entzündungen im siebzehnten, die zweite im neunzehnten und die letzte im fünfundzwanzigsten Lebensjahre durchgemacht. Das erste und letzte Mal war die Witterung

kalt und trocken und ein starker Nordwind vorherrschend, das zweite Mal erkrankte ich während einer angenehmen Octoberwitterung.

Es bleibt mir nun noch übrig, einiges über die Behandlung dieses Leidens beizufügen. Aderlässe, Blutegel und Purganzen werden vor Allem angerathen. Blutegel hatten mir in den früheren Fällen wenig Nutzen gebracht; Purganzen aus Calomel und das Einreiben der grauen Quecksilbersalbe mied ich, weil mir auch der vorsichtigste Gebrauch des Quecksilbers leicht Speichelfluss macht. In Bezug auf die Hauptmittel bin ich also nicht im Stande, ein competentes Urtheil abzugeben; jedoch gesteht auch A. Schmidt (a. a. O.) ein, dass es ihm auch durch eine starke antiphlogistische Heilkur äusserst selten gelungen sei, die sogenannte Zertheilung der Geschwulst (bei der Thränendrüsenentzündung) zu bewirken. Die Kälte mag besonders bei traumatischen Verletzungen gute Dienste leisten. Feuchtwarme Ueberschläge sind bei beginnender Eiterbildung gewiss zweckmässig und dem Kranken meist angenehm. Man räth an, wenn eine Fluctuation durch das obere Augenlid fühlbar sei, die Eröffnung des Abscesses durch dasselbe oder durch die Conjunctiva vorzunehmen (Schmidt gibt für das erstere Verfahren in seinem oben erwähnten Werke pag. 142 genau die Indicationen an). Der Einstich durch die Conjunctiva möchte immer sehr schwierig, vielleicht unmöglich sein, indem je nach dem Sitz der Entzündung bald das untere, bald das obere Augenlid so stark anschwillt, dass man nicht mehr im Stande ist, das Auge zur Einführung eines Instrumentes zu öffnen. — Durch das Augenlid selbst erinnere ich mich nie, besonders das letzte Mal nicht, eine Fluctuation wahrgenommen zu haben, ich muss aber auch hier wieder an den wahrscheinlich tiefen Sitz der Entzündung und die bedeutende ödematöse Anschwellung der Augenlider erinnern. Ob aber auch ohne fühlbare Fluctuation ein Einstich in die Tiefe räthlich sei, kann ich nicht entscheiden, zweifle aber im übrigen nicht daran, dass durch den baldigen Abfluss des Eiters die ungeheueren Schmerzen des Kranken gemildert werden.

Ueber die Behandlung des Vorfalls der Gebärmutter.

Von Dr. **F. Pauli** in **Landau.**

(Vorgetragen in der Generalversammlung Pfälzer Aerzte zu Kaiserslautern im September 1852.)

Um nach gelungener Reposition des Gebärmutter-Vorfalls die Retention des Uterus zu bewerkstelligen, d. h. um den Uterus an dem ihm von der Natur angewiesenen Platze festzuhalten, hat man früher, ausser arzneilichen Mitteln, die aber, selbst Secale cornutum eingeschlossen, in der Regel ihre Hülfe versagen, — Henry W. Ker (London med. Gaz. 1834. 26. Juli.) will zwar durch grosse Gaben von Secale alle drei Stunden ℈i, den Vorfall geheilt haben. — bloss das Pessarium gekannt. — Obwohl man es häufig den gewünschten Zweck nicht vollkommen erfüllen sah, so konnte es doch bis heute durch verschiedene sinnreiche operative Verfahren, welche die Neuzeit brachte, sowie durch andere mechanische Vorrichtungen nicht verdrängt werden und gilt bei der Mehrzahl der Aerzte heute noch wie früher, als das einfachste und beste Mittel, das am häufigsten in Gebrauch gezogen zu werden verdiente. Vorfall und Mutterkranz sind insgemein so eng verbundene Begriffe, wie Deckel und Topf, wenn sie auch manchmal zu einander passen, wie die Faust auf das Auge.

Die Beschreibung der verschiedenen Formen der Pessarien und des Materials, aus denen sie bereitet werden, sowie ihre Anlegung, so dass der Muttermund in ihre Oeffnung passt,

übergehe ich, da ich sie als bekannt voraussetzen darf. — Die runden Pessarien sind die, so am bequemsten anzulegen sind und am leichtesten ertragen werden. Chelius zieht die ovalen vor, weil er, (Chirurgie I. S. 932. 7 Auflage 1851) die Ansicht hegt, sie erhielten sich besser in ihrer Lage, da die beiden Enden des Ovals gegen die Seiten der Scheide und gegen die Beckenknochen sich stützten. Es würde aber schlimm um die Wirkung der Pessarien stehen und sie hätten wahrlich niemals zu einem solchen allgemeinen Credite kommen können, wenn sie sich zur Zurückhaltung des Uterus an die Knochen stemmen müssten. Zur Rechtfertigung ihrer Anwendung lässt sich aber behaupten, dass hier Chelius in einen grossen Irrthum verfallen ist; denn erstens lehrt schon ein Blick auf das Becken, dass man Pessarien von einem Umfange grösser, als die Beckenöffnung, haben müsste, um sie auf die Beckenknochen stützen zu können. Zweitens würde der Scheidengrund, in welchem sich das Pessarium befindet, bis zum Umfange eines Kindskopfes auseinander gespannt werden müssen. Nun ist zwar die Scheide sehr elastisch und dehnbar, allein solch eine Ausdehnung mit gleichzeitigem Druck von innen und aussen würde sie doch keineswegs ertragen, und ihre ohnehin dünne Wandung bald verschwärender Aufsaugung weichen, oder nachtheilige Adhäsionen mit benachbarten Theilen eingehen. Auch steht es in Frage, ob die Knochen auf die Dauer solch einen Druck ertragen würden. Drittens entspricht der Scheidengrund nicht genau dem obern Rande der Beckenöffnung. Viertens hätte man bei der Anlegung des Pessarium blos Rücksicht auf die Weite der Beckenöffnung zu nehmen, denn umfangreicher als diese müsste dasselbe immerdar sein, indem es sonst durch dieselbe hindurch fiele. Fünftens steht dieses Anstemmen des Pessarium auf die Beckenknochen mit seiner Vorschrift, ein kleineres oder grösseres zu wählen, je nachdem der Vorfall an seiner Normal-Stelle bleibt oder nicht, im Widerspruche; denn kleine Pessarien, die den Querdurchmesser des Beckens nicht überragen, würden von vorn herein nutzlos sein. Es müssten ein für alle Male nur die oben bezeichneten grossen Pessarien zur Anwendung kommen, und wenn sie einmal angelegt, ihren Stützpunkt auf den Beckenknochen gefunden hätten, so würde kein Vorfall, und wenn er noch so enorm wäre, jemals diesen Wall zu überwinden vermögen. Chelius hat, wie sich aus

dieser Prüfung ergibt, übersehen, dass die Scheide ein elastischer Schlauch ist, in welchem ein fremder Körper, wie das Pessarium nicht bloss sich selbst trägt, sondern auch noch einen andern auf diesem ruhenden Körper zu unterstützen im Stande ist. Dieser darauf ruhende Körper darf nur im Verhältniss nicht zu schwer sein. Diess geschieht aber beim Einlegen eines einfachen Pessarium sehr leicht, wenn durch Stehen, Gehen oder gar Anstrengungen die Bauchpresse auf den reponirten Uterus drückt, und somit diesen, wie das Pessarium aus seiner Lage drängt. In der Rückenlage wird selbst ein voluminöser Prolapsus von altem Datum das Pessarium nicht verrücken. Dabei darf aber auch ferner nicht ausser Acht gelassen werden, dass das Pessarium, wenn es auch aus elastischem und demnach nicht absolut hartem Stoffe angefertigt ist, doch immer ein fremder Körper bleibt, und dessen Verweilen wie eines jeden solchen, wenn er noch so klein ist, wofür nur an die Dupuytren'sche Canüle bei Thränenfisteln erinnert sei, oder an den kleinsten Blasenstein, oder ein Körnchen Sand in der Conjunctiva, im Organismus nicht ohne Reaction ertragen wird. Früher oder später bewirkt ein solcher Entzündung und deren Folgen. Je stärker und härter ein solcher Körper ist, um so schneller ruft er Entzündung hervor, daher auch Burns durch Einführung eines silbernen Pessarium Heilung erzielte. Viele Aerzte haben gewiss gleich mir schon Fälle erlebt, wo Jahre lang in der Scheide gewesene Pessarien Verschwärungen in dieser sowie am Mutterhalse verursacht und ihre Entfernung viele Mühe gekostet hatte. Ein Ereigniss, das indessen nicht selten schon in den ersten Tagen nach angelegtem Pessarium dessen Wirksamkeit ganz vereitelt oder doch theilweise aufhebt, ist die veränderte Richtung, die es annimmt. Statt nämlich horizontal in der Scheide liegen zu bleiben, nimmt es eine verticale Richtung, und senkt sich bis zum Scheideneingange, wo es wegen der hier etwas vermehrten Enge am gänzlichen Herausfallen verhindert wird. In dieser Stellung habe ich es zuweilen Tage, Wochen und Monate getroffen, nachdem es von Andern oder von mir selbst angelegt worden war, so dass ich zu behaupten wage, dass es die ganz gewöhnlichen Fälle sind, in denen dasselbe bei Anstrengungen, die ihm ursprünglich angewiesene horizontale Lage verlässt. Malgaigne versichert, dasselbe in der Regel beobachtet zu haben. Da-

durch wird es denn auch dem Uterus möglich, seine normale Stelle zu verlassen und sich theilweise neben dem Pessarium gegen die Scheidenmündung etwas hinzudrängen. Die Kranken pflegen im Durchschnitte die daher entstehenden Beschwerden weniger anzuschlagen, und suchen sich zu trösten, weil sie eben keinen Vorfall bemerken. Würde das Pessarium in horizontaler Richtung verharren, so müsste man es auch stets im Scheidengrunde treffen; denn niemals fand ich dasselbe in horizontaler Richtung bis zum Scheideneingange heruntergesunken. Hieraus erhellt nun, dass die Pessarien auf diese Weise den erwarteten Zweck nicht vollkommen erfüllen. Die unbefriedigende Wirkung der einfachen Pessarien scheint bisher grossentheils nur in solchen Fällen erkannt worden zu sein, wo dieselben überhaupt nicht fest hielten und wieder aus der Scheide herausglitten, oder aber solche Entzündung und deren Folgen veranlassten, als Ulceration, die selbst bis auf Blase und Rectum sich erstrecken kann, jauchige Blennorrhoe, Adhäsionen, so dass sie wieder entfernt werden mussten. Man versuchte dann gewöhnlich solche von grösserem Durchmesser, und blieben auch diese wirkungslos, so nahm man seine Zuflucht zu gestielten Pessarien, deren Anwendung aber, mit manchen Beschwerlichkeiten verbunden, dem gewünschten Zwecke doch nicht leicht ganz entspricht. Schon die vielen Formveränderungen, denen man früher und heute noch die Pessarien unterworfen, sowie die verschiedenen neuern Stütz-Apparate, die man, wenn auch zum Theile mit Federn versehen, doch nur in die Classe der gestielten Pessarien reihen kann, geben hinreichend Zeugniss von ihrer Mangelhaftigkeit. Von neuern Erfindungen der Art nenne ich nur die Pessaires à bilboquet, à reservoir von Gariel (Gaz. des hopitaux, 1852. Nr. 61.) — dasselbe ist ein Luft-Pessarium wie ein ähnliches Madame Rondet (sur le traitement de la chûte du vagin et de la matrice. Paris 1829.) schon früher angegeben hatte, — à tige zuerst von Mourcmans (arch. de la med. belg. 1841. Nr. 1.) empfohlen, in einem bruchbandähnlichen Gürtel bestehend, an welchem der Regio pubis entsprechend ein Metallstab befestigt ist, an dessen Ende ein in die Scheide bestimmtes spundförmiges Pessarium sich befindet. Diesem ähnlich sind die Pessarien von Louis, Ch. Ritchie (Monthly Journal, Juli 1849), James Reid (med. chir. transact. vol. 31), Kiwisch, Annan, Ro-

ser etc. — Gaillard (Note sur les pessaires en porcellain. Gaz. med. Nr. 39. 1851.) empfahl Pessarien aus Porzellan, in Form eines Bechers. Das Elytromochlion von Kilian, in Bonn, im Jahr 1846 angegeben, ist eine 4″ lange schwache Stahlfeder mit elastischem Gummi überzogen, und bewirkt in der Scheide eine mässige Spannung ihrer Wände. Da unter diesen Gebärmutterträgern der von Kiwisch, vermöge dessen grossen Ansehens in der Wissenschaft, wohl in neuester Zeit die grösste Ausbreitung gefunden, so mögen hier die Bedenken und Einwürfe gegen diese mechanische Vorrichtung Raum finden, die Hoffmann in München, auf 40 Fälle gestützt, dagegen erhebt. Die vollkommene Unbeweglichkeit des Messingstabs an der Pelotte hat ihm zufolge den Nachtheil, dass bei der mindesten Bewegung der Pelotte, die bei veränderter Körperstellung im Liegen, Sitzen, Gehen und Stehen unvermeidlich ist, der messingene Träger — oder dafür eine Feder — rechts und links von der Mittellinie des Körpers sich verschiebt, und nun die eine oder andere Schamlippe zerrt, wodurch Schmerz, Erosionen, und Auseinanderstülpung dieser Theile entsteht, welche dann zur Entfernung des Apparates zwingt. Auch das zunächst mit dem Uterus in Berührung kommende birnähnliche Ende des Apparates ist, aus Holz verfertigt, zu hart, zerspringt leicht, und erfüllt seinen Zweck schlecht, indem der Uterus leicht daneben heraustritt. Ich darf sagen, dass ich die meisten der hier durch Erfahrung gerechtfertigten Bedenken gegen diese, wie alle ähnlichen Vorrichtungen schon a priori hegte, und überdies solche durch Federn wirkende in manchen Fällen sogar für gefährlich erachte. Hiebei muss des Apparates von Roser (Archiv. X. S. 80.), wobei eine Bruchbandfeder nebst Pelotte die vordere Wand der Scheide und den Scheidengrund von innen aus nach vorn drängen soll, gedacht werden. Verf. stützt sich dabei 1) auf die statistischen Nachweise von Malgaigne und C. Mayer, aus denen hervorgeht, dass eine grosse Zahl Fälle, welche man sonst rundweg Gebärmuttervorfälle nannte, weit eher den Namen vordere oder hintere Scheidenvorfälle verdienen, und dass die vorderen Vorfälle weit häufiger seien, als die hintern; 2) auf die Beobachtung Malgaigne's, dass die gewöhnlichen Pessarien, immer von selbst eine nach vorn gekehrte Stellung zeigen. — Dieser Apparat von Roser ist aber nun offenbar bloss eine Nachahmung jenes von C. Mayer

in Berlin, der in einem an die hintere Wand der Scheide federnden Fischbeine mit einem Schwamm-Pessarium besteht und von Hoffmann in München dem Kiwisch'schen weit vorgezogen wird. — Ich darf hier wohl nicht erst näher darthun, dass dem Roser'schen Apparate mehr oder minder alle Einwürfe gelten, die Hoffmann so treffend und wahr gegen den von Kiwisch erhoben hat. Immerhin wird aber die Roser'sche Stahlfeder, abgesehen von den Missständen, welche die Pelotte treffen können, auf die Dauer weniger leicht ertragen werden, als Mayer's Fischbein, und bei Vorfällen der hintern Wand der Scheide den gewünschten Zweck durchaus verfehlen.

Manche verwerfen den Gebrauch der Pessarien überhaupt, und unter diesen gewichtige Stimmen, wie z. B. Dieffenbach, (med. Zeitg. vom Verein für Heilkunde in Preussen 1836. Nr. 31.) Jedenfalls zeigen die vielfachen Wege, die man neuerdings zur Heilung des Muttervorfalles eingeschlagen, dass man mit Pessarien und Pessarien ähnlichen Vorrichtungen das gewünschte Ziel häufig verfehlte.

Von der Ansicht ausgehend, dass die erschlaffte Scheide vorzugsweise die Schuld am Gebärmuttervorfalle trage und dass zur Heilung besonders eine Scheidenverengerung zu erstreben sei, hat man mehrere operative Verfahren aufgestellt. Ich beginne nun mit der Episiorraphie zuerst, die von Fricke in Hamburg (Annalen der chir. Abtheilung des Krankenhauses zu Hamburg II. S. 142.) zuerst angegeben und von ihm, wie von Löscher und Lieben, Unna und Knorre in Hamburg, Frick, Koch in München, Osius junior in Hanau, Blasius, Rustler, Hendriksz, Busch und A. geübt, in einer theilweisen Vereinigung der Schamlippen auf blutigem Wege besteht. Schon im Jahre 1838 habe ich in von Ammon's Monatschrift I. 6. S. 606 dieser Operation den, wie mich dünkt gegründeten Vorwurf gemacht, dass dadurch nicht sowohl der Uterus in seiner normalen Lage zurückgehalten als vielmehr bloss an seinem Hervortreten vor die äussere Schamspalte gehindert werde, der Vorfall also nach wie vor fortbestehe. Es übt daher auch der vorgefallene Uterus auf die vereinigten Schamlippen, stets in jeder Lage, die liegende ausgenommen, einen mehr oder minder starken Druck aus, und es muss desshalb immerhin für die so Operirte ein lästiger Zustand zurückbleiben. Dieffenbach hat in

seiner operativen Chirurgie derselben Mängel gedacht. Jedenfalls ist nach dieser Operation Beischlaf und Geburt, wenn nicht geradezu unmöglich, doch gehindert, und jede Frau ist nicht so glücklich wie die von Plath erwähnte, die trotz dieser Operation gut niederkam. Credé (Casper's Wochenschrift 1851 Nr. 14 und 17.) empfiehlt dieselbe nur als Unterstützungsmittel des Dammes. Der Fricke'schen Episiorraphie zur Seite steht das Verfahren von Malgaigne und Mende, welche statt der Schamlippen die Scheidenmündung selbst zu verschliessen strebten. Hierher gehört auch das Verfahren von Dommes (Holscher's Annalen V. 1), der einen silbernen Ring — ein sog. Keuschheitsschloss — in der Gegend des Frenulum durch die Schamlippen legt; denn auch dieser vermag nicht den Uterus auf seiner natürlichen Stelle festzuhalten. Dieses Verfahren ward von Kraus (Würt. Corr. Bl. Nr. 20.) und von Heyfelder (das chir. Clinikum zu Erlangen 1843. S. 45,) nachgeahmt.

Anders verhält es sich mit der von Marshall Hall 1836 mit Glück versuchten Elytrorraphie, die an Ireland, Dieffenbach und Bérard dem jüngern, Velpeau, Hemming, Cruveilhier Nachahmer fand. Hier wird eine Radical-Heilung erzielt, indem der Uterus nicht durch einen fremden Körper, wie das Pessarium, oder eine neugeschaffene Scheidewand, wie die Episiorraphie oder das Malgaigne'sche Verfahren, am Hervortreten gehindert wird, sondern indem derselbe durch eine gesteigerte organische Contraction, die in ihm selbst durch das Herausschneiden eines oder mehrerer ovalen Stücke der Vaginal-Schleimhaut von der Schamlippe bis zum Muttermunde hervorgerufen wird, sich in ihrer natürlichen Lage erhält. Diese Elytrorraphie ist demnach weit naturgemässer, indem dadurch nicht bloss eine mechanische Zurückhaltung, wie sie Fricke und Malgaigne zu erreichen streben, bewirkt wird, sondern durch vermehrte Contraction im Uterus und der Scheide eine organische Heilung entsteht, welcher noch der Vortheil zur Seite steht, dass kein Hinderniss bei wieder erfolgender Schwangerschaft für die Geburt sich ergibt, wie bei Fricke's und Malgaigne's Operations-Methoden. Dahin gehört nun auch der Vorschlag von Romain Gérardin, eine $1\frac{1}{2}''$ breite Circular-Abtragung der Schleimhaut vorzunehmen, und nach der Reposition des Uterus die Wunde vernarben zu lassen. Die sog. Colpo-

desmorraphie, die Bellini angewendet, besteht im Abbinden eines Theils der Schleimhaut der Scheide, indem man dieselbe umsticht. Letzteres Verfahren scheint mir für die Mehrzahl der Fälle ungeeignet und sehr grausam, worin auch Dieffenbach übereinstimmt. Einmal ist dabei Mastdarm-, Blasen und Peritoneal-Verletzung leichter, als bei jedem andern operativen Eingriffe; sodann kann der mit dem Abbinden verbundene gangraenöse Zustand auch wohl auf den Uterus nachtheilig zurückwirken. Prüfen wir in physiologischer Hinsicht die Elytrorraphie von Marshal Hall und das Verfahren von Romain Gérardin, so müssen wir unbedingt der erstern den Vorzug geben, und zwar weil dadurch eine Verengerung der zahlreichen Querfalten der Scheidenschleimhaut (Columnae rugarum) und somit eine Verengerung der Scheide selbst erzielt wird. Nach Romain Gérardin's Vorschlag würde mehr eine Verkürzung der Scheide, als eine Verengerung derselben hervorgebracht werden. Da es hiebei aber nicht sowohl auf eine Verkürzung, als vielmehr auf eine Verengerung der Schleimhaut der Scheide ankommt, so scheint Marshal Hall's Verfahren, das indessen schon im vorigen Jahrhundert durch Berchelmann und Manniske angewendet war, noch günstigere Hoffnung auf Erfolg zu versprechen, die freilich Dieffenbach sehr heruntergestimmt hat. — Was die Verengerung der Wunde bei der Elytrorraphie betrifft, so möchte es bis jetzt noch dahin gestellt bleiben, ob dem wirklichen durch die Kunst bewirkten Zusammennähen der Wundränder (Elytrorraphie in specie) der Vorzug gebühre oder ob eine radicale Heilung nicht sicherer erreicht werde, wenn man der Natur die Zusammenziehung der Wundränder durch allmälige Vernarbung überlasse. Erwägt man, dass nach Suturen, abgesehen von der Schwierigkeit ihrer spätern Entfernung, wobei, da man eine prima intentio erstrebt, nur eine geringe organische Thätigkeit in Anspruch genommen wird, die sehr nachgiebige und dehnbare Schleimhaut allmälig wieder dem Andrängen des Uterus würde nachgeben können, so möchte man eher geneigt werden, die Heilung ohne vorgängige Naht der Natur zu überlassen, indem alsdann in den verwundeten Theilen ein regerer Lebensprozess entsteht, der nach der Granulationsbildung mit einer festeren und innigern Verwachsung der betreffenden Theile endet. In einem von mir beobachteten Falle, wo die Sutur angewendet war,

kehrte der Vorfall zurück, ward aber später durch Cauterisation besiegt; in einem Andern, wo die Vernarbung der Natur überlassen war, trat vollkommene Heilung ein. Jobert hat im Jahr 1840 noch eine hierher gehörige Operation angegeben, wodurch er die Wand der Scheide gegen den Blasengrund vermittelst Cauterisation mit Höllenstein hinaufdrängen will, um den Uterus nachzuziehen, allein dadurch könnte die Scheide nur verkürzt werden, der Uterus aber würde nicht in die Höhe gehen. — Ausser den bisher angeführten Operationen hat man zur Heilung des Vorfalles der Gebärmutter auch die Cauterisation der Scheide mit dem glühenden Eisen versucht. Gérardin empfahl zuerst 1823 dieselbe, ihm folgten Velpeau und Laugier (Acad. de med. 1835. 25. Aug.) dann Benjamin Philipps (Lond. med. Gaz. 1846. S. 494.) Evory Kennedy in Dublin (Lancet. Vol. II. 1839.) ferner Crampton, Colles etc. — Ob zwar mehrere die entschieden vortheilhafte Wirkung dieses energischen Mittels rühmten, so kam man doch bald wieder davon zurück. — Zudem werden nur wenig Frauen sich ihm zu unterwerfen geneigt sein. Um die Scheide in Entzündungs-Zustand zu versetzen, schlug Chippendale die Contaminatio gonorrhoica vor (Lancet. Jun. 1839), wird aber wohl wenig Nachahmer gefunden haben. Barrier in Lyon (Gaz. med. de Lyon Nr. 24) heilte einen Vorfall durch wiederholtes Einlegen eines Stückes Zinkbutter in den Grund der Vagina. — Wenden wir uns nun zu einem andern Mittel, das ganz vor Kurzem erst von Nélaton (Gaz. des hopitaux 1852 Nr. 22.) nach dem Vorgange von Desgranges in Lyon empfohlen wurde. Es besteht dasselbe in der mehrmaligen Application sog. Serre-fines, — kleiner sich selbst schliessender Pincetten — die man in der Anzahl von 9—10 in die vordere und hintere Wand der Scheide einsetzt, und sie daselbst verweilen lässt, bis sie herausfallen. Die Möglichkeit, dass durch diese kleinen Zwikker, wenn sie mehrere Male wiederholt angewendet werden, die erschlaffte Scheide etwas mehr Contractilität gewinnen könne, lässt sich nicht bestreiten; allein ob dadurch eine Radical-Heilung zu erzielen, steht wohl noch in Frage. — Auf die Ansicht sich stützend, dass vorzüglich Schwäche und Erschlaffung der Bauch- und Dammmuskeln den Vorfall bedinge, empfahl zuerst Hamilton (l. c.) einen Druck im Damm anzubringen, und hierin fand er Nachahmer an Ashwell, Gray,

Rigby, Velpeau, John Jones (Provincial Journ. Jan. 1852) Giehrl und Nunn (Lancet April 1850). Annan, Hull, Charbonnier (Gazette des hôpitaux 22. Juli 1852. Nr. 86.) Ramming, Charrière, Witt und Retzius gaben gleichfalls Apparate an, die theils auf die Bauchmuskeln allein, theils auf diese und den Damm zugleich einen mässigen Druck üben, d. h. von unten nach oben und von aussen nach innen ihre Wirkung äussern und durch eine solche Unterstützung also wesentlich dazu beitragen, das gestörte Gleichgewicht des Uterus und der ihn umgebenden Theile wieder herzustellen. Es dünkt mir ein solches Verfahren von grossem Werthe, zumal in solchen Fällen, wo entweder die Radical-Heilung unmöglich ist, oder nach einer solchen ein Rückfall zu befürchten steht. Ich nehme hiebei Veranlassung, eine Suspensorium ähnliche Bandage gegen schwer zurückzuhaltende Leistenbrüche, wie solche zuweilen vorkommen, zu empfehlen. Dasselbe besteht einfach in einem Tragbeutel, dessen Leibgürtel und Schenkelriemen sehr breit und dick gefüttert sein müssen, und desshalb sich genau und fest an die Leistengegend anlegen; hier verhindert dasselbe um so zuverlässiger das Hervortreten des Bruches, wenn man gleichzeitig eine durch ein in der Linea alba herablaufendes Fischbeinstäbchen glatt gehaltene Leibbinde um den Leib enge anschliessend führt. Man könnte glauben, die Leibbinde treibe den Bruch um so leichter hervor. Dem ist aber nicht so. Durch den gleichmässigen Druck auf den Unterleib wird das Andrängen der Därme gegen die Bruchpforte ermässigt. Durch den gleichzeitigen Druck auf Unterleib, Leistengegend und Damm wird das ursprüngliche Gleichgewichtsverhältniss der Därme unter sich und mit den andern Unterleibsorganen am leichtesten wieder hergestellt, und so begreift es sich, wie ein solcher Verband weniger hinderlich und doch zur Zurückhaltung wirksamer sein könne, als die stärkste Feder-Bandage. Es ist ohne Frage, dass man bei den Brüchen viel zu sehr die Unterstützung der Bauchmuskeln bisher aus den Augen gelassen hatte. Nach dieser Abschweifung kehre ich nochmals zum Vorfalle der Gebärmutter zurück, indem ich mir zum Schluss erlaube, ein dessen Radical-Heilung erzielendes Verfahren anzugeben, das, wenn mich nicht alles trügt, sich auch unter andern Händen, als den meinigen, als solches bewähren wird. Die Betrachtung, dass kein einzelner, den Uterus um-

gebender Theil die einzige und alleinige Ursache des Vorfalls sei; dass also für sich allein weder eine Erschlaffung der sog. Bänder, noch eine solche der Scheide, noch der Bauch- oder Dammmuskeln ihn ausschliesslich bedinge, dass aber wohl jede dieser Ursachen für sich den ersten Anstoss zur Störung des normalen Gleichgewichtes, in dem diese Theile zu einander stehen, möglicher Weise geben könne, sodann die Beobachtung, dass Scheidenvorfälle häufig Muttervorfälle begleiten oder ihnen vorangehen, demnach eine erschlaffte Scheide, wenn dieses Organ auch nicht der Stützpunkt des Uterus ist, doch am häufigsten die erste Bedingung zum Vorfalle bilde, nicht minder die Thatsache, dass die gewöhnlichen oder complicirten Pessarien oder andere zu demselben Zwecke bestimmte mechanische Vorrichtungen wenn nicht ein für allemal fruchtlos, doch häufig beschwerlich und unerträglich seien, und durch sie im besten Falle in der Regel keine Radical-Heilung, zuweilen aber nur zufällig unerwartet eine solche erreicht wurde und dass nicht allein die Pessarien in der Regel den Uterus nicht nöthigen, seinen ihm ursprünglich bestimmten Platz wieder einzunehmen, sondern sogar durch Einwachsung oder Verschwärung viel Unheil anrichten können, die Erwägung ferner, dass die der Neuzeit angehörigen operativen Verfahren häufig vom gewünschten Erfolge nicht begleitet sind und dass sogar unser erfahrungsreichster Operateur Dieffenbach (operat. Chirurgie I. S. 645) die Elytrorraphie, das fast noch am meisten zur Geltung gekommene Operations-Verfahren, als unsicher ganz aufgegeben und sich der Cauterisation mit dem glühenden Eisen, wovon er noch die meisten günstigen Resultate von Radical-Heilungen gesehen hat, entschieden zugewendet hat, die Ueberzeugung endlich, dass im Durchschnitt die wenigsten Frauen gegen ein Uebel, das sie mehr belästigt, als ihr Leben gefährdet, blutigen Operationen oder Cauterisationen sich zu unterwerfen geneigt sind, bestimmten mich zur Aufsuchung eines neuen und milderen Verfahrens. Und dieses besteht nach der Reposition des Vorfalls und nach Entfernung aller entzündlichen Erscheinungen in dem einfachen Einlegen zweier kleinen runden Cautschuk-Pessarien, von 2—2½″ Durchmesser, in der Rückenlage. Grosse Pessarien vereiteln zuverlässig jeden Versuch zur Radical-Heilung, indem sie durch allzu grosse Ausdehnung der Scheide der

Quere nach ihre Längen-Dimension verkürzen und dadurch gerade ihrer Einstülpung recht Vorschub leisten. So wenig ein einzelnes Pessarium auf die Dauer bei Körperbewegungen die ihm bestimmte horizontale Richtung behauptet, indem es sich meistens vertical stellt, so sicher verbleiben zwei nacheinander eingelegte Pessarien in der ihnen ursprünglich angewiesenen Stellung, mögen sich die Kranken bewegen, sogar springen oder sitzen, stehen, liegen.

Ein Pessarium trägt hier das andere; das obere Pessarium hält den Uterus in seiner ihm von der Natur bestimmten Lage fest, das untere fixirt sich gegen den Scheideneingang hin, da es hier als dem engsten Theile der Scheide trotz seines kleinen Volumens Widerhalt findet, der wahrscheinlich durch den Constrictor cuuni vermehrt wird. Man mag nach mehreren Wochen, Tagen oder Stunden die Scheide untersuchen, immer wird man die beiden Pessarien zur Achse der Vagina in horizontaler Richtung finden. Sind mehrere Tage, etwa 10 bis 14 vorüber und die Kranken empfinden keine besonders heftige Beschwerden, so darf man sie dennoch nicht aufstehen und ihren gewöhnlichen Geschäften nachgehen lassen. Nach 6 bis 8 Tagen stellt sich meistens schon ein etwas vermehrtes Schleimsecret aus der Vagina ein, die Kranken empfinden zuweilen jetzt lästigen Druck, öftern Harndrang, aber im Uebrigen wären sie nicht genöthigt, wegen Fieber oder irgend bedenklicher entzündlicher Erscheinungen zu Bette zu bleiben, obgleich diess immer streng von mir empfohlen wird. Die Schleimsecretion vermehrt sich in den nächstfolgenden Tagen und zwischen der 3ten und 5ten Woche kann man die Pessarien wieder herausnehmen, lässt die Kranken dann noch einige Wochen zu Bette liegen und vom Vorfall wird sich in der Regel keine Spur mehr zeigen. Offenbar wird die Scheide durch die beiden Pessarien, welche als fremde Körper wirken, in ihrem ganzen Umfange in einen leichten Grad von Entzündung versetzt, wovon der vorerwähnte Ausfluss des Schleimsecrets Zeugniss gibt. Hierdurch wird die Contractilität der Scheide eines Theils gesteigert, dann aber auch die Spannkraft aller den Uterus umgebenden Theile vermehrt. Dadurch wie durch eine immer rathsame gleichzeitige Unterstützung der Bauchmuskeln vermittelst einer gleichmässig angelegten Leibbinde (Ceinture hypogastrique) werden die Beckenorgane überhaupt und der Uterus

insbesondere auf seiner Stelle, („in ihrem Häusel“ wie die Hebammen sagen) wieder festgehalten. Was die Anwendung zweier Pessarien betrifft, so könnte man sagen, man könne statt ihrer sich ein einziges Instrument vom Umfange jener beiden anfertigen lassen; allein hiedurch würde die Anlegung sehr erschwert und schmerzhaft, während ein Pessarium nach dem andern in verticaler Richtung sehr leicht in die Scheide eingeführt werden kann, und erst in derselben angelangt, die horizontale Richtung erhält.

Liesse man die Pessarien länger liegen, so würden sie Erosion hervorbringen, der abgesonderte Schleim würde stagniren und sie würden sich incrustiren, bei längerem Verweilen sogar Verwachsungen mit den benachbarten Theilen eingehen, kurz, es würde derselbe theils adhäsive, theils exulcerative Entzündungsprozess schneller vor sich gehen, wie er sich bei längerm Liegenlassen des einfachen Pessarium auszubilden pflegt; denn der Organismus erträgt niemals ohne Reaction einen fremden Körper in sich, zumal, wenn er nicht ganz ein für alle Male gegen die Luft abgeschlossen ist. Möglicherweise könnte in sehr hartnäckigen Fällen sogar ein so gesteigerter Ausgang der Entzündung zur Erlangung der Heilung nothwendig werden, einer Entzündung, durch welche endlich eine Anlöthung der hintern Fläche der Vaginalportion an den obern Theil der Scheide erzielt würde, wozu nach Entfernung der, längere Zeit verweilten Pessarien die genannte Gegend mit Butyrum antimonii oder einem andern Aetzmittel cauterisirt werden müsste, — ein Verfahren, das in ähnlicher Weise Amussat (Bulletin de therapeutique. Mars 1851) gegen Retroversio mit Erfolg angewendet haben will. Eine solche Anlöthung findet aber begreiflicher Weise bei der Anwendung der beiden Pessarien nicht statt, weder während ihres Verweilens, wo sie ohnehin unmöglich ist, noch nach deren Entfernung, wie die Untersuchung nach der Heilung in allen Fällen dargethan hat. Wenn bei selbst Jahre langem Verweilen des einfachen Pessarium in der Scheide dennoch keine Heilung des Vorfalls zu Stande zu kommen pflegt, so liegt der Grund offenbar darin, dass eben durch dasselbe der Uterus nicht auf seiner natürlichen Höhe zurückgehalten wurde, die sonst zur Steigerung des Tonus in den erschlafften Theilen nothwendige Entzündung daher umsonst da gewesen war. In therapeutischer Hinsicht

ist der Scheidenvorfall allein von geringerer Bedeutung als der Muttervorfall mit oder ohne Scheidenvorfall, und weicht noch leichter der von mir angegebenen Behandlung, als jener. Es stehen mir zum Erweise der trefflichen Wirkung des von mir hier angegebenen Verfahrens bis heute freilich nur 5 Fälle aus meiner Praxis zu Gebote; allein bei diesen 5 Fällen, die zum Theile Personen über 50 J. betrafen und schon über 15 Jahre bestanden hatten, war der Erfolg so überraschend, dass ich keinen Augenblick zweifle, dass kein Vorfall dieser Behandlung widerstehen werde.

Der ersten Kranken, bei der ich dies Verfahren anwendete, sei hier vor Allen näher erwähnt.

J. H. 61 Jahre alt, eine noch für ihr Alter rüstige Frau aus B. war seit ihrem dritten Wochenbette in ihrem 38 Jahre mit einem Vorfalle, über dessen Entstehung sie nichts näheres anzugeben wusste, behaftet. Sie hatte, wie sie angab, im Laufe der Zeit von verschiedenen Aerzten Pessarien angelegt bekommen, die aber meistens nicht lang über ein Jahr liegen blieben, manchmal auch schon nach kürzerer Zeit wieder herausfielen. Nun aber war sie wieder seit 1 ½ Jahren, zwar weniger denn sonst, mit ihrem Vorfalle, aber besonders mit einem übelriechenden Ausfluss aus den Geschlechtstheilen geplagt. Bei der Untersuchung stiess ich auf ein incrustirtes im Zerbröckeln begriffenes Pessarium, das ich nur mit grosser Mühe entfernen konnte. Gleich darauf trat der Vorfall wieder nach ihrer Angabe ebenso stark, wie sonst hervor. Bei genauer Untersuchung zeigte es sich, dass mit der Gebärmutter die vordere Wand der Scheide vorgefallen war. Nachdem hierauf in den ersten Wochen Aufenthalt im Bette und adstringirende Einspritzungen gegen den Ausfluss unternommen waren, worauf dieser sich auch stillte, schritt ich wieder zum Einlegen von einfachen nicht gestielten Pessarien jeder Grösse und Form, allein entweder fielen sie heraus, oder wurden nicht ertragen, so dass sie wieder entfernt werden mussten. Die Scheide war sehr erschlafft. Ich kam nun auf den Gedanken, da die Frau einer blutigen Operation sich nicht unterziehen wollte, zwei kleine Pessarien einzulegen. Obwohl sie dabei aufstehen und sich bewegen konnte, ohne dass sich dieselben aus ihrer horizontalen Lage verrückten, so hielt ich sie doch strenge während 5 Wochen zur Rückenlage an. Dann wurden bei stark vermehrt sich zeigendem Ausfluss die Pessarien

herausgenommen und die Frau noch 3 Wochen im Bette gehalten. Vom Vorfall wie vom Ausfluss zeigte sich seitdem keine Spur mehr. Es sind nun 19 Monate darüber verflossen.

Frau S. K. 45 Jahr alt von L., eine sehr blühend aussehende Frau, hatte seit ihrem 28. Jahre, wo sie ihr zweites Wochenbette gemacht hatte, einen Vorfall erlitten, der aber Anfangs von nicht beträchtlichem Umfang war. Erst nach ihrem dritten Wochenbette im 31. Jahr zeigte sich der Vorfall deutlicher und erregte ihr auch vielfache Beschwerden, unter denen namentlich ein lästiger Harndrang die erste Stelle einnahm. Es wurde nun auch zur Anwendung von Pessarien geschritten, welche von Zeit zu Zeit gewechselt wurden und auch ausser einem lästigen weissen Flusse keine weiteren dringenden Beschwerden verursachten. In ihrem 37. Jahre überstand diese Frau einen Typhus; als dieselbe sich nach 4 bis 5 Wochen wieder aus dem Bette wagte, nahm sie zu ihrem Erstaunen wahr, dass ungeachtet ihr Pessarium schon kurz vor ihrer Krankheit Behufs der Vertauschung mit einem andern entfernt war, ihr Vorfall doch nicht heraustrat. Auch ihr weisser Fluss war verschwunden. Die Freude über dieses glückliche Verschwinden ihres lästigen Uebels dauerte indessen nicht lange; denn schon nach mehreren Wochen erschien der frühere Vorfall wieder in derselben Ausdehnung, wesshalb wieder zur Anwendung von Pessarien geschritten ward. Mit ihm zeigte sich aber auch bald wieder der weisse Fluss im Gefolge, der bei längerem als halbjährigem Verweilen des Pessarium einen stinkenden Geruch verbreitete. So kam diese Frau im Dezember 1851 in meine Behandlung. Auch hier erwiess sich der Muttervorfall als ein mit dem Vorfall der vordern Wand der Scheide verbundener. Schon der erste günstige Einfluss, welchen dieselbe durch den Bettaufenthalt während ihres Typhus auf ihren Vorfall bemerkt hatte, bestimmte mich zur Anempfehlung beständigen Liegens in horizontaler Lage. Obwohl sie sich derselben ungern unterwarf, so befolgte sie doch meinen Rath; ihr weisser Fluss minderte sich und wurde durch adstringirende Einspritzungen binnen 16 Tagen ganz beseitigt. Sofort wurden zwei Pessarien von der angegebenen Grösse eingelegt und verblieben 25 Tage in der Scheide. Jetzt aber nöthigte ein unerträglicher Druck, mitunter ein stechender Schmerz in der Scheide, fast unablässiger

Harndrang und reichlicher Ausfluss eines übelriechenden Schleimes zur Entfernung derselben. Schon nach 5 Tagen hatte der Ausfluss unter Einspritzungen mit lauem Wasser aufgehört. Die Frau, obwohl des langen Bettaufenthaltes müde, verblieb nun doch noch auf meinen Rath während der jetzt gerade eingetretenen monatlichen Reinigung noch 14 Tage zu Bette. Als aber diese vorüber waren, gestattete ich ihr aufzustehen, und empfahl ihr noch längere Zeit vor Anstrengungen sich zu hüten. Bis heute hat sich keine Spur von Vorfall mehr gezeigt.

E. R. 25 Jahre alt von B., eine schmächtige hochaufgeschossene Blondine hatte schon in ihrem ersten Wochenbette vor $1\frac{1}{2}$ Jahren, das durch die Zange beendigt ward, gleich nach ihrem Aufstehen vom Bette den Beginn eines Vorfalls bemerkt. Es war ihr ebenfalls von ihrem Arzt ein Pessarium eingelegt worden, allein sie konnte dasselbe, sei es nun, dass es zu umfangreich, oder ihre Reizbarkeit zu gross war, auf die Dauer nicht ertragen. Als sie sich an mich wendete, hatte man ihr mehrere Wochen zuvor einen Uterusträger von Kiwisch eingelegt; allein bei allem guten Willen vermochte sie denselben nicht länger als 5 Tage bei sich zu behalten. Ihre Weigerung auf mehrere Wochen das Bett hüten zu müssen, überwand ich endlich mit der Versicherung, dass ich nicht zweifle, sie werde nach dieser Zeit geheilt und nicht ferner genöthigt sein, Gebrauch von Pessarien oder andern Instrumenten zu machen. Der Vorfall war hier nur als Senkung zu betrachten; dabei lag aber die vordere Scheidenwand als ein fast Faust grosser Blindsack vor. Es wurden auch hier wie in den beiden andern Fällen zwei kleine Pessarien eingelegt, die indessen schon am 22. Tage wegen Harn- und Stuhlzwang beständigem Druck und Reissen in den Lenden und Schenkeln entfernt werden mussten. Nachdem die Kranke 10 Tage ohne Pessarium im Bette verblieben war, wurden dann dieselben nochmals eingelegt, diesmal aber schon am 7. Tage wieder entfernt. Sie blieb darauf noch 8 Tage zu Bett, und als sie dann sich erhob, zeigte sich wie in beiden andern Fällen keine Spur von Vorfall mehr. Ich liess dieselbe dann noch über 3 Monate eine Leib- und T Binde tragen und auch in diesem Falle hat sich die Heilung von Dauer erwiesen; denn bis heute ist kein Rückfall eingetreten.

M. S. 51, Jahre alt, aus E. eine corpulente Bäuerin von

frischem Aussehen hatte seit ihrem dritten Wochenbette im 33. Jahre einen Vorfall bekommen, gegen den sie, von Hause aus ziemlich unempfindlich, in den ersten 3 bis 4 Jahren gar nichts unternahm; später klagte sie der Ortshebamme ihr Uebel, wogegen diese ihr dann auch einen Kranz einlegte, von welchem sie einen leichten, weissen Fluss abgerechnet, keine besondere Beschwerden wahrnahm, was indessen wohl zum Theil auf die Indolenz dieser Art Leute kommen mag. Nachgerade stellten sich aber doch Beschwerden bei ihr ein, ihr Ausfluss wurde so übelriechend, dass ihr Mann nicht mehr bei ihr schlafen wollte; zugleich wurde sie auch von einem Harndrange gequält, der ihr oft den grössten Theil der Nachtruhe raubte. Ein Arzt, den sie endlich desshalb zu Rathe zog, erkannte als Ursache ganz richtig den in der Scheide verweilenden allzugrossen Mutterkranz und entfernte denselben, wornach sich dann in wenigen Wochen bei Ruhe, Diät und dem innerlichen Gebrauch verschiedener Mittel, vorzüglich Abführmittel, die Beschwerden grossentheils verloren. Der Vorfall kehrte aber allmälig wieder, so dass sie dann später noch einige Male Pessarien einlegen liess, die aber insgemein nach mehreren Monaten wieder entfernt wurden. Mehrere Jahre hindurch wandte sie nun nichts mehr an. Drei bis vier Winter hindurch blieb sie meistens zu Hause oder auch zu Bette, wo sie sich dann nach ihrer Angabe stets auf's vollkommenste wohl befand. Ging sie aus, so hatte sie sich eine Art einer T Binde ähnlichen Verbandes zur Unterstützung angefertigt. Als sie endlich zu mir gewiesen wurde, fand ich ihren Vorfall vor die äussere Schamspalte in Gestalt einer Birne gesunken. Zugleich waren beide Wände der Scheide vollkommen umgestülpt. Die Schleimhaut war, so weit sie der Luft blosslag, den äussern Integumenten ähnlich. Da diese Frau sonst vollkommen sich wohl befand, so verstand sie sich auch nur mit Mühe zum längern Bettaufenthalt: sie verblieb daselbst mit ihren beiden Pessarien 5 Wochen. Viele der bekannten Beschwerden, die sie klagte, veranlassten mich endlich, dieselben herauszunehmen, und ich würde sie schon früher entfernt gehabt haben, wenn ich nicht gefürchtet gehabt hätte, dass bei dem veralteten Vorfalle das Uebel dennoch wiederkehren würde. Nach Entfernung der Pessarien minderten sich natürlich alle Beschwerden. Die Frau verharrte noch abermals 4 Wochen zu Bett, und als sie dann wieder aufstund,

liess ich sie noch 2 Monate ausser einem Leibgürtel ihren von ihr selbst angefertigten T Apparat tragen. Da sie nichts mehr spürte, legte sie denselben endlich ab, enthielt sich aber, wie ihr streng anempfohlen war, jeder anstrengenden Arbeit. Bei der von mir zuletzt vorgenommenen Untersuchung ihrer Geschlechtstheile befand sich die Gebärmutter in normaler Höhe und ihr Allgemeinbefinden lässt nichts zu wünschen übrig.

C. M. 29 Jahre alt, aus G. eine robuste Brünette hatte seit ihrem zweiten Wochenbette in ihrem 22. Jahre einen Vorfall bekommen, gegen welchen man ihr ein Pessarium einlegte. Sie und ihr Mann ertrugen aber dasselbe nicht lange, man entfernte es, sie wurde dann wieder schwanger und nach 2 Jahren abermals. Dass im schwangern Zustande der Vorfall sich hob, ist natürlich, und gerade die sich bald wiederholenden Schwangerschaften waren es auch, welche sie über das immer wieder verschwindende Uebel leichter hinwegsehen liessen. Als sie meine Hülfe nachsuchte, war der Vorfall noch nicht zur äussern Schamspalte hervorgetreten, aber die vordere Scheidewand lag in der Grösse eines Hühnereies vor. Die Heilung dünkte mir daher nicht besonders schwierig. Sie bequemte sich sehr bereitwillig zur Rückenlage im Bett und zur Einbringung der Pessarien, die nach 26 Tagen wieder herausgenommen wurden. Von da an verweilte sie noch etwas über drei Wochen im Bette und ist seitdem — es sind seit dieser Zeit 10 Wochen verflossen — vollkommen von ihrem Vorfalle verschont geblieben.

Aus dieser Darstellung lassen sich folgende Schlussfolgerungen ziehen:

1) Die bisherige Anwendung eines Pessarium ist ungenügend, weil es seine Lage verändert und den Uterus nicht auf seiner natürlichen Höhe erhält; dieselbe muss aber auch Schaden bringen durch Erzeugung chronischer Entzündung und deren Folgen, wie insonderheit des weissen Flusses; indem durch jeden fremden Körper, der längere Zeit im Organismus verweilt, eine Entzündung der betreffenden Theile hervorgerufen wird, zumal wenn derselbe nicht ein für alle Male gegen die Luft abgeschlossen ist.
2) Die bisherigen Operations-Weisen erfüllen entweder wie z. B. die Episioraphie nicht vollkommen den gewünschten Zweck, oder sie sind sehr schmerzhaft und gefähr-

lich, wie die Colpodesmoraphie. Die Elytroraphie, die noch das rationellste Verfahren ist, erweist sich gleichfalls häufig unzureichend, so dass Dieffenbach ihr die Cauterisation vorzog.

3) Alle gestielten Pessarien und sonstigen Vorrichtungen wie sie die Neuzeit in Menge brachte, sind theils auf die Dauer unerträglich, theils entsprechen sie dem gesuchten Zwecke nur auf sehr unvollkommene Weise und begründen niemals eine Radicalkur.

4) Das von mir vorgeschlagene und bereits durch mehrere glückliche Fälle sich bewährt gezeigt habende Verfahren mit der Anlegung zweier Pessarien in der Rückenlage während mehrerer Wochen entspricht vollkommen dem gewünschten Zweck; denn nicht bloss verbleiben die Pessarien nicht auf die Dauer als fremde Körper in der Scheide, sondern sie sind auch im Stande, die Gebärmutter in der ihr von der Natur angewiesenen Lage zu erhalten. Ihre Anwendung ist wenig empfindlich und ihre Entfernung erfolgt sobald die Zufälle entzündlicher Reizung in einem gewissen Grade eintreten.

Nachtrag.

L. S. 29 Jahre alt von S. von kräftigem Körperbau, Blondine, hatte seit ihrem ersten Wochenbette in ihrem 25. Jahre eine Senkung der Gebärmutter erlitten, die nach ihrem 2ten Wochenbette in ihrem 27. Jahre zu einem vollkommenen Vorfalle sich ausgebildet hatte. Als sie Anfang Oct. dieses Jahres in meine Behandlung kam, waren beide Wandungen der Scheide mit einer Senkung der Gebärmutter invertirt. Schon 2 Male hatte sie Pessarien von verschiedener Grösse bei sich gehabt. Das erste Mal war dasselbe schon nach 3 Tagen herausgeglitten, das zweite Mal konnte sie ein grosses, ovales Pessarium nicht länger als 8 Tage bei sich liegen lassen, solche Beschwerden hat es ihr verursacht. Meinem Rath das Bett zu hüten und Pessarien in der von mir angegebenen Weise — 2 Pessarien zugleich — einlegen zu lassen, konnte sie nicht Folge leisten; ich machte desshalb den Versuch, dieselbe die beiden Pessarien auch ohne

beständigen Bettaufenthalt tragen zu lassen. Als dieselben eingebracht waren, liess ich diese Frau mehrere anstrengende Bewegungen machen wie z. B. eine ziemlich schwere Last aufheben, vom Stuhle springen etc., um mich zu überzeugen, ob nach derselben die Pessarien eine veränderte Lage zeigen würden. Diess war indessen keineswegs der Fall. Beide Pessarien hatten die nämliche horizontale Richtung beibehalten, die sie bei ihrer Anlegung bekommen hatten. So nun behielt sie die Pessarien 16 Tage lang bei sich, ohne dass sie in dieser Zeit namhafte Beschwerden ihr verursacht hätten. Von diesem Tage an aber klagte sie über grosse Ermüdung, Ziehen und Reissen in den Schenkeln und Lenden, sowie über ungewöhnliche Häufigkeit den Urin ablassen zu müssen. Nun ward dieselbe von mir bewogen das Bett zu hüten, was sie auch mit kurzen Unterbrechungen den Tag hindurch that. Als jedoch am 27. Tage unter Zunahme der Schmerzen auch eine ziemlich reichliche Schleimabsonderung sich eingefunden hatte, dünkte es mir Zeit die Pessarien zu entfernen. Von jetzt an aber drang ich auf das Entschiedenste auf unablässigen Bettaufenthalt; sie fügte sich, obwohl ungern, meinem Gebote. Am 43. Tage liess ich dann dieselbe zum ersten Male sich wieder aus dem Bette erheben, empfahl ihr aber auf's strengste körperliche Anstrengungen zu vermeiden. Vom Vorfall hat sich seitdem keine Spur gezeigt und obwohl erst wenige Wochen verflossen sind, dass dieselbe umhergeht, so kann man doch hoffen, dass die Heilung sich nicht verleugnen werde. Dieser Fall gibt den Beweis, dass die Möglichkeit, Heilung zu erlangen, auch ohne Bettaufenthalt während des Einlegens der Pessarien gegeben ist, dass aber immer die Vorsicht gebietet, nach deren Entfernung die Bettlage während mehrerer Wochen streng zu beobachten.

Zum Schlusse werde hier noch ein Fall mitgetheilt, wo ein Vorfall beider Scheidenwände ohne Senkung der Gebärmutter, aber von sehr beträchtlichem Umfang, fast Kindskopfsgrösse, bei einer 36jährigen Frau, die bereits 5 Kinder geboren hatte, durch das 4 wöchentliche Tragen zweier Pessarien vollkommen geheilt ward. Hier wurde zwar den grössern Theil der Zeit hindurch die Bettlage beobachtet, aber hie und da stand die Frau doch auch auf und verrichtete leichte häusliche Arbeiten. Nach Entfernung der beiden Pessarien, die ihr doch zuletzt unerträglich zu werden anfiengen, verblieb sie

noch 14 Tage zu Bette, nahm aber seitdem keine Spur ihres lästigen Uebels mehr wahr. Es sind freilich jetzt erst wenige Wochen verflossen, allein nachdem weit schwerere Fälle von Vorfall nicht bloss der Mutterscheide, sondern auch der Gebärmutter selbst durch dieses Verfahren gründlich geheilt wurden, so ist gar nicht zu zweifeln, dass auch in diesem Falle die Heilung von Beständigkeit sein werde.

Ueber Polypen des äusseren Gehörganges.

Von Dr. **G. Meissner.**

(Hierzu Taf. X.)

Die Polypen des Gehörgangs, welche nicht eben zu den häufigsten der unter diesem Begriff zusammengefassten Neubildungen gehören, sind bisher keiner besonderen genaueren Untersuchung gewürdigt worden. In den über Ohrenkrankheiten überhaupt handelnden Büchern folgt entweder der herkömmlichen Eintheilung in harte und weiche oder einer nur dem äusseren Aussehen nach gemachten Eintheilung eine oberflächliche Beschreibung dieses äusseren Verhaltens und eine von Toynbee [1]) in neuerer Zeit erschienene Abhandlung über die Ohrpolypen lässt schon aus ihrem Titel vermuthen, dass weniger das anatomische als das praktische Interesse vertreten sein werde.

Fünf Polypen des Gehörgangs, welche im Laufe eines Jahres in der Klinik des Professors Baum extrahirt wurden, gaben mir Gelegenheit, eine Reihe von Untersuchungen zu machen, welche herausstellten, dass unter den Polypen jener Höhle eine Klasse von Geschwülsten keinesweges die seltenste zu sein scheint, deren Entwickelung an dem genannten Orte, bisher nicht beachtet, auffallend und bemerkenswerth sein musste, zumal da grade für diese Neubildungen ein lebhaftes Interesse in neuerer Zeit durch ausgedehnte und umfassende Untersuchungen angeregt wurde.

---

[1]) Toynbee, on the treatment of polypi of the ear. Medical times and gazette. 1852. Nr. 79. 83. 87. 92.

Der Polyp wurzelte jedesmal in der Haut des Gehörgangs selbst, mehr oder minder weit, durchschnittlich 1 Centimeter, von der äusseren Oeffnung entfernt und das Trommelfell verhielt sich stets ganz normal. In einem Falle sass der Polyp auf dem Knochen fest, so dass sich dieser nach der Extraktion an der dem Sitz des Polypen entsprechenden Stelle entblösst fand. Als eine halbkugelige dem Umfang der Oeffnung des Gehörgangs entsprechende milchweisse Geschwulst drang der Polyp aus jener nach aussen hervor. Die Länge betrug 8—10‴.

Schon das freie Auge unterschied als wesentlich verschieden einen dünneren cylindrischen Stiel und einen dickeren rundlich kolbigen vorderen Theil (S. Fig. 1—5.) Der Stiel, 2—2½‴ breit und dick, war von blassgelber Farbe und bot ein grobfasriges Ansehen dar, wodurch er fast wie der Länge nach gereift erschien. Er war sehr fest und derb, und liess sich der Quere nach nur schwer zerschneiden, während er in der Richtung der Längsfasern leicht zu zerreissen und zu zerspalten war. Blutgefässe zum Theil von beträchtlichem Durchmesser waren in grosser Menge vorhanden. Nach dem Ende zu wurde der Stiel allmälig dicker und lief entweder in einen gleichmässig runden birnförmigen Kolben aus, welcher wie eine Beere aufsass (Fig. 2), oder er theilte sich mehr oder minder tief in 2—3 kleinere Stiele, von denen dann jeder eine solche Beere trug. In dem ersten Falle (Fig. 1) hatten drei solcher Kolben, wie eine dreigelappte Geschwulst, nach aussen hervorgeragt; in dem dritten, vierten und fünften Falle (Fig. 3—5) war nur die grössere Beere sichtbar gewesen. Je mehr der Stiel sich verbreitete um in das birnförmige Ende überzugehen, desto mehr verschwand die Faserung und machte einer glatten milchweissen Fläche Platz, welche um so deutlicher sich auszeichnete, je mehr der Polyp aus der Oeffnung des Gehörgangs hervorgeragt hatte. Während der hintere Theil des Polypen durchaus aus fester derber Fasermasse zu bestehen schien, machte der vordere Theil den Eindruck einer mit Flüssigkeit oder einer weichen Masse gefüllten Blase, welche beim Druck elastisch war und von einer beträchtlich dicken steifen Membran gebildet zu sein schien. — Ein Einschnitt bestätigte dies, indem man in eine ungefähr erbsengrosse Höhlung gelangte, die von der in ihrem Gewebe sehr festen und resistenten ¼—⅓‴ dicken Hülle

gebildet wurde, in welche sich von unten her der Stiel fortsetzte. Es floss dabei eine geringe Quantität einer hellen fadenziehenden Flüssigkeit aus, von der ein Theil an der inneren Wand der Blase haften blieb und nur durch Abstreifen mit dem Messer davon zu entfernen war. Die fast entleerte Blase fiel nicht schlaff zusammen, sondern klaffte nach Art einer Gummiblase.

Diese Beschreibung gilt zunächst für die einfachste Form unter den beobachteten Fällen, wie sie durch den zweiten Fall (Fig. 2) dargestellt ist. Die übrigen stimmen in allen Punkten hiermit überein, besassen nur ausser den beschriebenen Theilen noch andere, wodurch sie aber, wie schon das äussere Ansehen vermuthen liess, wie die mikroskopische Untersuchung mit Sicherheit herausstellte, nur in verschiedenen Graden weiter entwickelte Formen zu jenem einfachsten Polypen repräsentirten. Die Uebergänge sind durch die kleineren schon erwähnten Kolben gegeben,deren drei in dem ersten Falle die Stelle einer grösseren Blase vertraten, welche auch in den drei letzten Fällen zu einem oder zwei sich seitlich neben der grösseren Blase fanden. Diese zeigten nämlich im Wesentlichen ganz dasselbe Verhalten, wie die grösseren Blasen, sie enthielten eine Höhlung mit Flüssigkeit gefüllt, waren aber, wenn sie nicht frei nach Aussen hervorgeragt hatten, nicht so weiss, nur glatt auf ihrer Oberfläche. Ausser diesen fanden sich nur noch, mit Ausnahme des ersten Polypen, Gruppen kleinerer Beeren, von der Grösse der Linsen bis herab zu kaum wahrnehmbarem Durchmesser, welche theils an kleinen Stielen hingen, theils kuglich dem Hauptstiel aufsassen, und ihn in Form einer mehr weniger dichten Traube ungefähr an seinem mittleren Theile umgaben (Fig. 1. 3. 4. 5.). Ihre Farbe war dieselbe wie die des Stiels; beim Einschneiden entleerten die grösseren, welche unmittelbare Uebergangsformen zu den vorher erwähnten Blasen bildeten, eine geringe Menge zäher Flüssigkeit. Wurde ein Stückchen des traubigen Theils des Polypen bei 20—30 facher Vergrösserung betrachtet, so zeigten sich ausser den mit blossem Auge sichtbaren Bläschen noch viele kleinere, mit kurzen Stielen zusammenhängend, welche sich alle gleich verhielten, und in denen, wie in den grösseren, eine mittlere Höhlung nicht zu verkennen war. (Fig. 6.) Aus geplatzten Bläschen sah man ihren Inhalt austreten.

Indem ich zur weiteren mikroskopischen Untersuchung übergehe, ist zunächst eines sehr auffallenden Umstandes Erwähnung zu thun. Alle Ohrpolypen nämlich, welche ich untersuchte, waren mit Ausnahme des der äusseren Luft ausgesetzten Theiles ganz mit cylindrischem Flimmerepitelium überkleidet. So wenig befremdend es ist, dass die Nasenpolypen stets mit Flimmerepitelium überzogen sind, und so berechtigt Frerichs[1]) Ausspruch für alle übrigen Fälle sein mag, dass nämlich die Polypen stets dasselbe Epitelium besitzen, welches die Höhle, in welcher sie wurzeln, auskleidet, so abweichend und wunderbar muss es erscheinen, dass die Polypen des Gehörgangs mit Flimmerepitelium bekleidet sind, da die Haut dieser Höhle Pflasterepitelium, wie die Cutis überhaupt, und in gleich dicker Lage, wie diese, besitzt. Wenn es erlaubt ist, die als Epitelien zusammengefassten Zellenformen als wirklich zusammengehörig und gleichartig anzusehen, die Platten-, Cylinder- und Flimmer-Epitelien als einer hinsichtlich der geringeren oder weiteren Entwicklung gewissermassen abgestuften Reihe angehörig zu betrachten, wie ja auch Uebergänge zwischen diesen Formen zu finden sind, und wenn dann wohl die letzteren als die höchst entwickelte Form angesehen werden dürfen, so ist das in Frage stehende Verhältniss um so auffallender, als wohl eine Ausnahme von der Frerichs'schen Regel in der Weise, dass eine ursprünglich höher entwickelte Zellenform auf pathologischen Bildungen allmälig in eine einfachere Form übergeht, nicht so befremdend sein möchte, eine Ausnahme im entgegengesetzten Sinne aber, wie die hier vorliegende, kaum ein Analogon finden möchte.

Anfangs mussten zwei Auswege zur Erklärung offen zu stehen scheinen: es musste die Vermuthung entstehen, der Polyp möchte auf irgend welche Weise ursprünglich mit der Schleimhaut der Tuba Eustachii zusammenhängen. Die Untersuchungen boten hierfür gar keinen Beleg, indem, wie gesagt, immer die Haut des Gehörgangs selbst der Ausgangspunkt war, alle inneren Theile sowohl dem Ansehen als der Funktion nach zu urtheilen, gesund waren. Ebensowenig bestätigte sich die Vermuthung, dass Flimmerepitelien auf der Haut des Gehörganges vielleicht bisher sich der Beobachtung ent-

[1]) Frerichs, de polyporum structura penitiore.

zogen haben, oder die dort gelegenen Drüsen mit solchen Zellen ausgekleidet sein möchten.

Die Entdeckung des Flimmerepitcliums auf den Ohrpolypen als constante Erscheinung, wurde schon vor längerer Zeit von Baum gemacht, welcher sowohl eine Mittheilung hierüber in einer Dissertation [1]) veranlasste, als auch auf der Naturforscherversammlung im Jahre 1847 darüber sprach. [2])

Baum hat, wie ich aus mündlicher Mittheilung weiss, Flimmerepitelien auf allen Ohrpolypen, welche ihm seit dem Erscheinen der Purkinje-Valentin'schen Schrift zur Beobachtung kamen, gefunden. Toynbee [3]) bemerkt ganz beiläufig, dass er in einigen Fällen Flimmerepitelium auf Ohrpolypen gefunden habe, doch geht aus seinen Mittheilungen keineswegs hervor, dass in allen Fällen mit Rücksicht darauf nachgesucht wurde, was bei der rein praktischen Tendenz der Abhandlung um so mehr bezweifelt werden kann, als die soeben angeführten Beobachtungen zu entschieden für die Constanz der fraglichen Erscheinung sprechen.

Die cylindrischen Flimmerzellen bildeten nicht die einzige Zellenschicht auf der Oberfläche des Polypen, sondern unter ihnen befand sich noch eine bald einfache, bald mehrfache Lage runder, heller, kernhaltiger Zellen, welche den doppelten Durchmesser der Eiterkörperchen hatten (Fig 8.) Sie schienen frühere Entwicklungsstufen der cylindrischen Zellen zu sein, aus welchen sich diese regenerirten.

Wie schon erwähnt, war der ganze hintere Theil des Polypen, soweit er in der Höhle des Gehörgangs eingeschlossen war, sowohl Stiel als Bläschen, mit Flimmerepitelium bekleidet; nur der Theil der Hauptblase, welcher frei zu Tage lag, verhielt sich anders. Je näher der äusseren Oeffnung zu, desto mehr nahm die Schicht runder Zellen an Dicke zu, indem zugleich die obersten derselben grösser und den gewöhn-

---

[1]) Th. Wallstein, de quibusdam otitidis externae formis. Gryphiae 1846. . . . . Paucis tantum verbis addamus observationem de polypis duobus, quos Jll. Baum puellae cuidam ante hos paucos menses extraxit e meatu auditorio dextro, quosque epithelio ciliato vibratorio obtectos invenimus. Qui praeceptor venerandus insuper nobiscum communicavit, se Gedani in observationibus suis hanc epithelii formationem in superficie polyporum meatus auditorii externi saepius observasse.

[2]) Amtlicher Bericht über die 25. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Aachen im September 1847. pag. 175.

[3]) a. a. O.

lichen Epitelien ähnlich wurden. Cylindrische Zellen wurden immer spärlicher, hie und da fanden sich noch unregelmässige mit Cilien besetzte Zellen und endlich nahm der Ueberzug der Blase völlig den Charakter der Epidermis an, zeigte sich auf dem Durchschnitt als eine $^1/_5 — ^1/_4$‴ dicke Lage nach oben zu abgeplatteter meist kernloser Zellen. Hierdurch erhielt die Blase jene Festigkeit und Rigidität.

Ich komme nun zur Struktur des Polypen selbst. Der Stiel bestand aus schmalen wellenförmig verlaufenden Fasern, zwischen welche zahlreiche Kerne eingestreuet waren. Diese fest unter sich zusammenhaftenden Fasern bildeten die schon erwähnten dickeren, lockerer aneinander gefügten, parallel verlaufenden Bündel, welche sich leicht von einander trennen, dagegen nur schwer in querer Richtung zerschneiden liessen. Ein sehr reiches Capillargefässnetz verbreitete sich zwischen den Fasern. In zwei Fällen habe ich auch in dem hinteren Theile des Stiels ein Nervenstämmchen gefunden, das eine Mal aus ungefähr 12, das andere Mal aus 7 Primitivfasern bestehend. Ihren weiteren Verlauf konnte ich nicht verfolgen.

Als das Wichtigste und Interessanteste aber in der Substanz des Stiels erschienen Theile, welche zwischen den Fasern eingebettet lagen. Indem diese nämlich hie und da gabelförmig auseinander wichen, liessen sie rundliche Hohlräume zwischen sich, in welchen Zellen enthalten waren. Hinsichtlich der Grösse boten diese Zellen die manchfachsten Verschiedenheiten dar; die kleinsten hatten etwa $^1/_{50} — ^1/_{40}$‴ Durchmesser, waren rund oder länglich, und enthielten in einer nur äusserst zart contourirten Membran einen blassen fein granulirten Inhalt und einen grossen bläschenartigen Kern (Fig. 10 *b*. Fig. 7 *a*.). Auch fanden sich wohl mehre solcher Kerne in einer Zelle, wodurch Uebergangsformen zu grösseren Mutterzellen gebildet wurden (Fig. 10 *c*.), welche je nach ihrem sehr wechselnden Durchmesser kleinere oder grössere Mengen von Zellen enthielten, die ganz mit den eben erwähnten übereinstimmten (Fig. 9.) Nicht selten fanden sich auch zwei oder mehre kleinere Zellen gruppenweise beisammen ohne von einer besonderen gemeinschaftlichen Hülle umgeben zu sein. Den grösseren Mutterzellen konnte man kaum noch diese Bezeichnung beilegen, es waren $^1/_{10}$‴ und darüber im Durchmesser haltende mit Zellen gefüllte sehr dünnwandige Blasen, welche in grossen Alveolen

des Polypenstiels lagen (Fig. 7.); ihre Wand war mit den umgebenden Fasern meist so innig verwachsen, dass nur noch die gleichmässig runde Form des grossen Zellenhaufens ihr ursprüngliches Dasein beurkundete. Die kleinsten der seitlich am Stiel des Polypen hervorwuchernden Beeren waren nicht grösser als diese in dem Stiele enthaltenen Hohlräume. Ihr mikroskopisches Verhalten stimmte völlig überein. Alle jene rundlichen theilweise gestielten Excrescenzen enthielten kugelförmige der Grösse der einzelnen Beeren entsprechende Hohlräume, die mit Zellen gefüllt waren. Eine von der Hauptmasse des Stiels sich abtrennende Partie von Fasern bildete jedesmal einen solchen Hohlkolben, der überall von einer nach dem Gipfel zu dünner werdenden $^1/_{20}$—$^1/_{15}$‴ messenden Faserschicht umgeben war (Fig. 8.). In dieser fasrigen Wand der Blase verbreiteten sich zahlreiche Gefässe, welche nach der Peripherie zu Schlingen bildeten (Fig. 6). Die eingeschlossenen Zellen und einige andere sogleich zu beschreibende Bildungen, die sich ausser jenen in dem Inhalte fanden, kamen völlig sowohl mit den in den kleineren Alveolen des Stiels enthaltenen, als auch mit den isolirt zwischen den Fasern liegenden Zellen überein.

Die grossen nach aussen hervorragenden Blasen verhielten sich wesentlich grade so, wie die kleinen. Die durch die traubenförmigen Excrescenzen hindurchsetzenden Fasern des Hauptstiels wichen allmälig auseinander, um einen grösseren Hohlkolben zu bilden, der gleichfalls überall von einer nach dem Gipfel zu dünner werdenden Faserschicht umgeben war. Auf diese Faserschicht folgte dann der Ueberzug von Epitelien oder Epidermis. Die Beschreibung der in der zähen Inhaltsflüssigkeit suspendirten Formelemente folgt weiter unten.

Die Deutung und Erklärung der einzelnen beschriebenen Theile und ihres Zusammenhangs untereinander, die rationelle Formel gleichsam für die vorliegende Polypenart liegt nicht weit. Wir finden in der ganzen Reihe der Zellen, Mutterzellen, Bläschen und Blasen alle Entwicklungsstadien der Cyste, der Polyp ist ein Cystenpolyp.

Als die ersten unzweifelhaften Spuren der sich entwikkelnden Cysten traten die isolirt zwischen den Fasern liegenden Zellen auf; frühere deutlich charakterisirte Stadien habe ich nicht gefunden; vielleicht waren die erwähnten zahl-

reichen freien Kerne als solche anzusehen [1]). Mit der Vervielfältigung der grossen bläschenförmigen Kerne, deren weitere Ausbildung zu Zellen offenbar war, sei es, dass sie selbst sich in Zellen verwandelten oder den Mittelpunkt für die Bildung von Zellen abgaben, geschah der erste Schritt zur Entwicklung von Mutterzellen, welche bei stets fortschreitender endogener Zellenentwicklung durch alle Grössenstufen hindurch bis zu den dem freien Auge sichtbaren nach Aussen hervorwachsenden Cysten zu verfolgen waren. Während die die früheren Stadien darstellenden kleinen Formen und auch grössere, welche mehr in der Mitte des Stiels gelegen waren, sich äusserlich nicht zu erkennen gaben, hatten die der Peripherie näher gelegenen, vielleicht mit rascherem Wachsthum begabt, die sie umspinnenden Fasern vor sich her gedrängt, beerenartige Hervorragungen gebildet, die zum Theil eignen kleinen, von den Fasern des Hauptstiels mehr oder weniger losgetrennten Stielen aufsassen. Einem weiteren Wachsthum der am hinteren Theile des Polypen gelegenen Cysten setzten die denselben einschliessenden Wände des Gehörgangs ein Hinderniss; nur eine, oder wie in dem ersten Falle drei, welche der Oeffnung des Gehörgangs zu sich entwickelten, konnten freier sich ausdehnen und erlangten so eine die der übrigen Cysten weit überragende Grösse, stellten in ihrem Verhältniss zu den sie umgebenden Fasern den Haupttheil des Polypen dar, während die kleineren als seitliche Anhängsel erschienen. — In dem zweiten der beobachteten Fälle schien entweder das Wachsthum der Cysten ein langsameres gewesen zu sein, oder der Stiel des Polypen den Gehörgang schon so ausgefüllt zu haben, dass sich keine Cysten ausser der der Oeffnung zu wachsenden nach Aussen entwickelt hatten.

Rokitansky [2]) beobachtete und beschrieb bei Verfolgung der allmäligen Entwicklung der Cyste verschiedene Schicksale, welche die Cyste in früheren Perioden erleiden kann, durch welche sie in ihrer weiteren Ausbildung gehemmt wird. Dahin gehörige Formen waren in den Ohrpolypen ebenfalls in beträchtlicher Zahl zu finden.

---

[1]) Vergl. Rokitansky, Ueber die Cyste. Denkschriften der k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. 1849.

[2]) Anatomie des Kropfes. Ueber die Cyste. A. a. O.

War es nämlich bei Berücksichtigung der beschriebenen am häufigsten vorkommenden Formen als normaler Entwicklungsgang der Zelle zur Cyste anzusehen, dass der Zellenkern wächst, bläschenartig wird, dann sich theilt und die Mittelpunkte für eine secundäre Zellenproduktion abgibt, welche entweder durch Theilung oder durch um neugebildete Kerne vor sich gehende Zellenbildung fortgesetzt wird, wobei sich die Mutterzelle immer mehr ausdehnt, um den stets sich vermehrenden Inhalt zu bergen; so kamen folgende Anomalien dieses Entwicklungsganges zur Beobachtung.

Der Inhalt der noch kleinen Zelle war eine fettige Degeneration eingegangen, wobei die Fettkörnchen entweder noch in der Zellenmembran eingeschlossen waren, oder nach dem Zerfallen auch dieser frei als Körnchenhaufen zwischen den Fasern lagen. (Fig. 8—10 *b.*) Der Zellenkern hatte sich zu einer fast die Grösse der Zelle erreichenden Blase ausgedehnt, die der Zellenwand dicht anlag. Zuweilen war diese secundäre Blase ganz hell, enthielt keinen geformten Inhalt; nicht selten aber lag in ihr eine dritte Blase, so dass ein concentrisch geschichtetes Gebilde entstanden war, welches, wie es schien, keiner weiteren Entwicklung fähig war. (Fig. 10 *g*). Als ein häufig stattfindender Vorgang sowohl in diesen eingeschachtelten Blasen, als auch in einfachen Zellen mit einem oder mehren Kernen erschien das Auftreten einer blassrothen glänzenden Substanz in dem Inhalte. Obwohl dieselbe, meistens ungefähr von der Grösse der Kerne, entweder den Kern in einer Zelle vertrat, oder neben Kernen vorhanden war, so schien sie doch nicht gleichbedeutend mit diesen zu sein. Sie wurde meistens nicht von einem gleichmässig runden Contour begrenzt, sondern erschien als ein oft sehr unregelmässig gestalteter, gezackter, durch eine anscheinend grössere Dichtigkeit von dem übrigen Inhalt der Zelle verschiedener Theil desselben (Fig. 10 *e. f. g.*). Es fanden sich auch wohl mehre solcher röthlicher Kernmassen in einer Zelle. Ich habe diese rothe Substanz da, wo Cystenbildung zugegen war, in einem Theile der Zellen niemals vermisst. Ueber ihr chemisches Verhalten konnte ich Nichts ermitteln [1]). In grosser Zahl fanden sich die bei Cystenbildung überhaupt so häufig und constant vorkommenden mehrfach beschriebenen und un-

[1]) Vergl. Rokitansky a. a. O.

ter dem Namen der concentrischen Körperchen bekannten Bildungen [1]). Es sind rundliche, milchweisse, opalisirende Scheiben, welche eine bald deutlichere, bald kaum wahrnehmbare Zeichnung concentrischer Schichten, angeordnet um einen meist etwas excentrisch liegenden, bald sehr hellen, bald dunkelen Punkt, zeigen. (Fig. 10 *h. i. k.*). Es sind ganz dieselben Körperchen, welche an den Wänden der Hirnventrikel als Corpuscula amylacea bekannt sind, welche in den Plexus choroidei, in der Glandula pituitaria sich finden.

Der von Rokitansky gemachten Beobachtung, welcher diese concentrischen Körperchen in einem atrophischen N. opticus fand [2]), reiht sich die schon bei einer anderen Gelegenheit von mir erwähnte Beobachtung [3]) einer grossen Zahl dieser Körperchen im N. acusticus bei einem Taubstummen an, so wie die kürzlich gemachte Beobachtung einer ebenfalls sehr grossen Zahl derselben auf dem Boden der vierten Hirnhöhle und zwischen den nervösen Elementen dieser Partie des verlängerten Markes bei einem Blödsinnigen.

Ich habe ausserdem die concentrischen Körperchen oft in grosser Zahl und von beträchtlicher Grösse im Nasenschleim gefunden; ferner in der Synovia; in hydropischen Flüssigkeiten, aber nicht nur in den serösen Höhlen, sondern auch in der Flüssigkeit von Hydrops anasarca. Sie finden sich ferner im Ohrenschmalz; zuweilen im Harn, im Eiter. — Es sind, wie ich wenigstens an vielen, die in Bewegung waren, gesehen habe, nicht Kugeln, sondern gewölbte Scheiben, welche das Licht stark brechen; oft, besonders wenn die concentrische Zeichnung fehlt, gleichen sie sehr den Fetttropfen. Ihre Grösse ist sehr wechselnd; ich habe sie von $^1/_{100}'''$ Durchmesser und kleiner bis zu $^1/_{20}—^1/_{15}'''$ gross gefunden. Sie sind von ziemlich fester Consistenz. Beim Druck aufs Deckgläschen zerklüften sie und bersten in radiärer Richtung. Nicht selten scheint eine solche Zerklüftung schon spontan, vielleicht durch Differenzen der Dichtigkeit und des Festwerdens in den äusseren und inneren Schichten vor sich gegangen zu sein; sie haben dann entweder vom Rande aus radiär

---

[1]) Vergl. Virchow in d. Verhandl. der physikalisch-medic. Gesellschaft zu Würzburg. 1842. pag. 51.

[2]) a. a. O.

[3]) Zeitschrift für physiologische Heilkunde. 1853.

verlaufende Einrisse oder zeigen von dem centralen Punkt ausgehende, eine Sternform darstellende, Spaltungen (Fig. 10 *i. k.*). Während sie meistentheils weiss opalisirend sind, finden sich in manchen auch röthliche Schichten; zuweilen besteht der mittlere Theil, wie bei den vorherbeschriebenen Zellen, aus rother Substanz. Ueber ihr chemisches Verhalten habe ich nichts Bestimmtes ermitteln können; gegen die meisten Reagentien verhielten sie sich zwar indifferent, nicht immer aber alle in gleicher Weise. Ein Mal beobachtete ich, dass concentrirte Salzsäure einen Theil der in einer Kolloidflüssigkeit gefundenen concentrischen Körperchen violett färbte und später aufzulösen schien, während ein anderer Theil gelb gefärbt und nicht aufgelöst wurde. — Ihr concentrisch geschichteter Bau, die röthliche Substanz, aus welcher sie oft, wie gesagt, zum Theil bestehen, lassen zwar vermuthen, dass sie, wo Cystenbildung zugegen ist, mit den vorherbeschriebenen eingeschachtelten Blasen und dem Auftreten der röthlichen Substanz in diesen und in Zellen im genetischen Zusammenhange stehen, vielleicht als Inkrustationen anzusehen sind [1]), obgleich in den übrigen Flüssigkeiten und Geweben, wo ich die concentrischen Körperchen gefunden habe, jene anderen Bildungen fehlten.

Was nun endlich den Inhalt der Cysten anbetrifft, so waren die kleineren, wie erwähnt, ganz angefüllt mit blassen runden Zellen mit grossem Kern und feingranulirtem Inhalt, Zellen, welche völlig denen glichen, die isolirt zwischen den Fasern lagen. Daneben kamen auch die als Anomalien des normalen Entwicklungsganges der Zellen bezeichneten Formen, fettige Degeneration, Einschachtelung, concentrische Körperchen vor. Die grösseren Cysten liessen beim Einschneiden eine visköse Flüssigkeit austreten, deren chemisches Verhalten wegen der geringen Quantität nicht beobachtet werden konnte, die aber ohne Zweifel, besonders auch der morphologischen in ihr suspendirten Bestandtheile wegen, wie die in anderen Cysten enthaltene Kolloidflüssigkeit war. In ihr fanden sich ebenfalls die schon beschriebenen blassen Zellen mit grossen Kernen, von verschiedener Grösse. Viele dieser Zellen, welche gar keinen geformten Inhalt oder nur einige Fettkörnchen neben dem bläschenartigen Kern besas-

[1]) Vergl. Rokitansky a. a. O.

sen, stellten kaum sichtbare Blasen dar (Fig. 11 *a.*) Bemerkenswerth war eine Neigung der Zellen, fest aneinander zu haften, wie ich es schon mehrfach in dem Inhalte von Cysten beobachtet habe, so dass sie rosenkranzartige, oft sehr lange Reihen bildeten (Fig. 10 *d.*); nach Art der Knorpel-Zellen lagen sehr häufig zwei sich gegenseitig abflachende Zellen neben einander (Fig. 10 *a.*). Fetttröpfchen, Körnchenhaufen, concentrische Körperchen waren wie in den kleinen Cysten zugegen.

Als einer der auffallendsten Befunde an den Polypen bleibt noch folgendes übrig. Die Wand der grösseren Cysten war innen mit einem Epitelium ausgekleidet, welches aus grossen blassen, ziemlich fest aneinander haftenden unregelmässig gestalteten Zellen bestand. Diese Zellen waren über ihre ganze freie Fläche mit sehr langen Flimmercilien besetzt, welche ich in lebhafter Bewegung antraf (Fig. 11 *b.*) Eine grössere Gruppe dieser Epitelialzellen versetzte Alles, was im Gesichtsfeld war in Bewegung; und waren einzelne kleinere der Flimmerzellen isolirt, so veranlassten die alle nach einer Richtung schwingenden Cilien eine rotirende Bewegung ihrer eignen Zelle. — Da ich diese Zellen durch Abstreifen mit dem Messer von der inneren Wand der frisch geöffneten Cyste erhielt, so wurde dadurch der Verdacht gehoben, sie möchten von der äusseren Oberfläche des Polypen stammen, wogegen auch schon das übrige Verhalten der Zellen sprach, welches völlig dem der übrigen in den Cysten enthaltenen glich. Nur in dem zuletzt untersuchten Polypen habe ich diese Flimmerepitelien gefunden, doch weiss ich nicht, ob sie nicht auch in den Cysten der übrigen zugegen gewesen sind, da ich die Innenwand derselben weniger untersucht habe. — Es schliesst sich diese Beobachtung von Flimmerepitelium auf der inneren Wand einer Cyste einer von Wedl in Wien mitgetheilten Beobachtung an [1]), welcher in einem angebornen Cystosarkom des Kreuz- und Steissbeins in vier Cysten ein konisches Flimmerepitelium, welches nur an wenigen Stellen mit gewöhnlichem Pflasterepitelium abwechselte, fand.

Da das beschriebene sehr charakteristische Verhalten sich

---

[1]) Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1851. Bd. II. CVI.

mit so vollständiger Uebereinstimmung und gegenseitiger Ergänzung in den fünf beobachteten Fällen fand, so ist es wohl gerechtfertigt, diese Cystenproduktion in einer dem äusseren Habitus nach polypenartigen Neubildung auf der Haut des Gehörgangs nicht für ein rein zufälliges Vorkommniss zu halten, wogegen auch schon gerade die so bestimmt charakterisirte Natur dieser Geschwülste überhaupt zu sprechen scheint, sondern den Cystenpolypen vielmehr als ein dem genannten Orte Eigenthümliches anzusehen. Mehr als die hier beschriebenen Fälle kann ich zwar für diese Ansicht als Beweise nicht anführen, doch vermuthe ich nach der freilich sehr unvollkommen und fragmentär, ohne genaue mikroskopische Untersuchung, mitgetheilten Beschreibung von Ohrpolypen früherer Beobachter, dass sie analoge Bildungen vor sich hatten.

Beck [1]) führt zwei Arten von Polypen des Gehörganges an, deren eine Art von grauer Farbe, einen schmalen, locker anhängenden Stiel habe und im Inneren eine mit Schleim gefüllte Höhle bilde.

Rauch [2]) beobachtete zwei verschiedene Formen von Polypen, deren eine sehr fest, aus Längsfasern bestand; die andere Species bildeten traubenförmige Polypen: kleine, theils aus einer harten zähen Haut gebildete, birnförmige Körperchen, die hohl und mit dicker, röthlicher Lymphe gefüllt waren, theils aber so gestaltete, fleischige, feste Trauben, beide an dünnen Stielen sitzend, welche sich wieder in einen Hauptstamm vereinigen. Diese Stiele waren äusserst zähe und hart.

Pappenheim [3]) untersuchte einen Polypen, der aus einer Hülle und dem Contentum bestand. Die Hülle wurde zu oberst aus Epidermiszellen gebildet, unter welchen eine Schicht von wellenförmig verlaufenden Fasern lag. Das Contentum bestand aus einer zähen farblosen Flüssigkeit, in welcher ausser Cholesterinkrystallen und feinkörniger Masse Epitelium-bläschen und eigenthümliche eiförmige, sehr verschieden grosse Bläschen mit Flüssigkeit und sehr feinkörnigem Inhalte enthalten waren. Auch eine Balgegeschwulst beobachtete Pappenheim im Gehörgang.

---

[1]) Die Krankheiten des Gehörorgans 1827.

[2]) Lincke, Sammlung auserlesener Abhandlungen und Beobachtungen aus dem Gebiete der Ohrenheilkunde. I. p. 132.

[3]) Specielle Gewebelehre des Gehörorgans nach Struktur, Entwicklung und Krankheit 1840.

Lincke [1]) spricht von einer collabirten Blase, welche er im Gehörgang gefunden hat.

Schmalz [2]) sagt, dass die Ohrpolypen oft weich, schwammig, blasenartig seien und eine mit Schleim gefüllte Höhle enthalten.

Toynbee [3]) stellt drei Klassen auf, von denen die am häufigsten vorkommende der sog. Gefässpolyp (Vascular polypus) sei; dieser soll sehr weich sein und aus kleinen runden Zellen bestehen, zuweilen auf der Oberfläche mit Flimmerepitelium versehen. — Als nächst häufige Art führt T. einen Polypen auf, welcher des Aussehens seiner freien Partie und der Aehnlichkeit mit den gleichnamigen Nasenpolypen wegen gelatinös genannt sei (Gelatinous polypus), für welchen er aber als passender den Namen fibro-gelatinous vorschlägt. Folgendes ist die Beschreibung desselben. Er wächst meistens zu beträchtlicher Grösse heran, bis zu Zolllänge; zuweilen besitzt er einfache Wurzel und einen einfachen Körper, häufiger aber sitzen zwei oder mehr Körper auf einer gemeinschaftlichen Basis. Dicht an der Wurzel findet man zahlreiche kleine runde Wucherungen, ähnlich Granulationen; dies scheinen rudimentäre Bildungen zu sein, die durch den Druck der Wände des Gehörgangs auf ihre geringe Grösse beschränkt sind. Der Oeffnung des Gehörgangs zu nimmt der Polyp eine kuglige Gestalt an und besteht aus einem oder mehren, bis zu sechs oder acht, rundlichen Köpfen. Sind diese Köpfe zahlreich, so besitzen sie Stiele von verschiedener Länge, mit denen sie der gemeinschaftlichen Wurzel aufsitzen. Die Oberfläche dieses Polypen ist glatt, besteht aus einer $^1/_4$‴ dicken Schicht, die durch Maceriren sich trennen lässt und aus Zellen zusammengesetzt ist, die völlig den Epitelien der Mundschleimhaut gleichen. Diese Zellenschicht ist so dick und weiss, wie gewöhnliches Schreibpapier, und losgetrennt behält sie die ursprüngliche Form der Oberfläche des Polypen. Das Innere des Polypen besteht aus Körperchen und Fasergewebe; letzteres waltet meistens vor. Die Körperchen sind rund und von verschiedener Grösse. Sie liegen nicht dicht zusammen, sondern werden durch eine zarte gela-

---

[1]) Ohrenheilkunde II. p. 515.
[2]) Erfahrungen über die Krankheiten des Gehörs. p. 225.
[3]) a. a. O.

tinöse Substanz, die oft ganz durchsichtig und strukturlos ist, getrennt, In anderen Fällen liegen sie zwischen Fasern eingebettet. An vielen Stellen machen die Fasern die ganze Substanz des Polypen aus; diese Fasern verlaufen in der Richtung der Längsaxe des Polypen; einzelne Fasern können leicht losgetrennt werden, während sie nur mit Mühe in querer Richtung zerrissen werden können. Die Oberfläche des Polypen ist bisweilen mit Flimmerepitelium bedeckt. — Eine dritte Art nennt Toynbee globular-vascular polypus; eine genauere Beschreibung desselben wird vermisst.

Alle die citirten Beschreibungen, besonders die des gelatinösen Polypen von Toynbee, lassen wohl mit Recht schliessen, dass die ihnen zum Grunde liegenden Bildungen Cystenpolypen gewesen sind. In wie fern nun die angeführten anderen Arten von Ohrpolypen der Autoren von der eben beschriebenen abweichen, ob sie nicht etwa sich auch auf diese Art zurückführen lassen, ob unter ihnen wirklich den Schleimpolypen der Nase analoge vorkommen, kann ich, da mir nur die erwähnten fünf Fälle zur Beobachtung kamen, nicht entscheiden. Das letztere möchte wohl desshalb zweifelhaft sein, weil die den Gehörgang auskleidende Membran keine Schleimhaut ist, sondern in allen Punkten der äusseren Haut gleicht. Ueberhaupt aber ist es auffallend, dass obgleich von allen Schriftstellern mehre Arten von Ohrpolypen angeführt werden, alle Beschreibungen, die unvollkommensten sowohl, wie die detaillirteren sich auf die Art beziehen, welche, wie es scheint, den Cystenpolypen zuzurechnen sind.

Nachschrift.

Ich habe kürzlich hier, in München, mit Hrn. Prof. Thiersch den Acusticus und seine Ursprungsstätte bei einem Taubstummen untersucht, und wir fanden abermals eine enorme Zahl der concentrischen Körperchen oder Corpuscula amylacea sowohl zwischen den Fasern des Nerven als auch auf dem Boden des 4ten Ventrikels. Sie lösten sich in concentrirter Salzsäure nicht auf, sondern verloren nur ihren eigen-

thümlichen Glanz und hinterliessen einen gleich grossen, ganz blassen, fein granulirten Körper, welcher ebenfalls noch oft concentrische Zeichnung erkennen liess. Es mag kaum nöthig sein, hinzuzufügen, dass ich den etwaigen Zusammenhang dieser Körperchen mit Taubheit nicht etwa darin suche, als ob diese Körperchen das Uebel bedingten, sondern dass ich eher vermuthe, dass die Körperchen in Folge der Atrophie des Nerven entstehen, die durch Funktionsunfähigkeit bedingt ist.

Erklärung der Tafeln.

Fig. 1. 2. 3. 4. 5. Die fünf beobachteten Polypen in natürlicher Grösse. In fig. 2 ist die vordere Blase eingeschnitten.

Fig. 6. Eine kleine Partie des mittleren traubigen Theils des Polypen bei ungefähr 20facher Vergrösserung. — Die Blase *a* ist geplatzt und lässt ihren Inhalt austreten. Auf der Blase *b* sind die Gefässschlingen angedeutet. Man unterscheidet aussen einen schmalen, hellen dem Cylinderepitelialüberzug entsprechenden Saum; dann folgt die durch fasriges Stroma gebildete dicke Wand der Blase, deren Lumen in der Mitte durchscheint.

Fig. 7. Eine Partie des Stiels bei starker Vergrösserung. Fasriges Stroma mit Kernen. Die auseinander weichenden Fasern bilden einen Hohlraum zur Aufnahme einer Cyste mit Zellen und Fetttröpfchen gefüllt. *a.* eine kleinere Zelle zwischen die Fasern eingebettet. *b.* ein concentrisches Körperchen.

Fig. 8. Ein Theil einer nach aussen beerenartig hervorragenden Cyste. Ueberzug von Flimmerepitelium; darunter eine Lage heller, kleiner, runder Zellen; darunter die fasrige Wand der Cyste mit hie und da eingestreuten Fetttröpfchen. Nach innen zu sind einige der den Inhalt der Cyste ausmachenden Zellen gezeichnet.

Fig. 9. Grosse Mutterzelle aus dem Stiel des Polypen.

Fig. 10. Formen, wie sie sich theils frei zwischen dem Gewebe des Polypen, theils in dem Inhalte der Cysten fanden.

a. Zwei grössere Zellen nach Art der Knorpelzellen an einander liegend.
b. Einfache Zelle mit Kern und feinkörnigem Inhalt.
c. Grössere Zelle mit Entwicklung von Tochterzellen; in der einen zeigt sich im Centrum blassrothe Substanz.
d. Rosenkranzartig an einander gereihete Zellen, aus der grossen vorderen Cyste.
e. Zelle mit unregelmässig gestalteter röthlicher Kernmasse.
f. Zelle mit mehren einzelnen rothen Kernmassen.
g. Concentrisch geschichtete Zelle mit röthlichen Kernmassen im Mittelpunkt.

h. Concentrische Körperchen.
i. Concentr. K. mit vom Rande beginnender Spaltung.
k. Concentr. K. mit vom Centrum beginnender Spaltung.
l. Körnchenhaufen, Fetttröpfchen.

Fig. 11. Aus der grossen vorderen Cyste.

a. Blasse Zellen mit grossen bläschenartigen Kernen und wenigen Inhaltskörnchen.
b. Gruppe von Zellen von der inneren Cystenwand mit dichten, langen Flimmercilien besetzt.

Glückliche Heilung einer Atresia recti ex retroversione vesicae urinariae congenita.

Von

Dr. v. **Schleis** in **München.**

Am 11. Oktober 1850 gebar die gesunde 22jährige Frau J. St. zu München ihr zweites Kind, Knabe wie ihr erstes, noch lebendes, gesundes und wohlgebildetes. Jenes war ausgetragen, wohlgebildet und zeigte äusserlich keinen Bildungsfehler. Es verhielt sich ruhig. Nachdem nach 24 Stunden noch kein Abgang von Meconium erfolgt war, so wurde ein Clysma gegeben, das aber sogleich wieder abging. Die damit beauftragte Hebamme liess mich davon in Kenntniss setzen. Ich sah spät Abends des 12. Oktobers das Knäblein. Es hatte noch keine Nahrung angenommen, noch kein Meconium war abgegangen, nur etwas weniges Urin. Mit dem Munde und der Zunge machte es eigenthümliche, zwischen Schlecken und den Vorläufern von Brechreiz stehenden Bewegungen. Ich untersuchte mit meinem kleinen Finger den After des Kindes, der äusserlich normal gebildet war, und fand, dass die Mastdarmhöhle einen Zoll im Längendurchmesser hatte, die entsprechende Weite besass, aber keinen Ausgang in den Dickdarm, sondern blindsackig endigte. Seine obere, von dem Heiligenbein bis zur Symphysis ossium pubis gehende Wand oder Decke war nicht gespannt, nicht fluktuirend, sondern schlaff anzufühlen. Die Mastdarmhöhle war leer und keine Spur von Meconium bemerkbar. Ich konnte mich also für

überzeugt halten, dass die Continuität des Mastdarms mit dem Dickdarm unterbrochen, eine Atresia recti vorhanden war. Wegen der späten Stunde, in der ich diese Entdeckung machte und mich erinnernd an Dieffenbach's Rath: die Operation der Lösung der Aftersperre erst am zweiten Tage zu machen, verschob ich dieselbe auf den nächsten Morgen. Das Kind blieb die Nacht hindurch in der Hauptsache ruhig, die oben beschriebenen Bewegungen des Mundes und der Zunge traten stärker hervor, ohne dass es zum wirklichen Erbrechen gekommen war. Das Kind hatte aber auch keine Nahrung, auch nicht Wasser angenommen. Meconium war ebenfalls noch keines abgegangen. Am 13. Oktober Morgens begann ich die genauere Untersuchung mit Einführung eines dünnen silbernen Katheters durch die Harnröhre in die Harnblase. Diese fand ich sehr geräumig und tief. Während ich mit der linken Hand den Katheter in der Harnblase bleibend erhielt, führte ich durch die Aftermündung meinen Finger in den Mastdarm, fand diesen wie Tags vorher, blindsackig und leer, und konnte an der ganzen oberen schlaffen Decke der Mastdarmhöhle von der Schambeinvereinigung bis zu dem Kreuzbein, den in der Harnblase befindlichen Katheter durchfühlen. Ich hatte hiedurch die Ueberzeugung erlangt, dass auf der oberen Decke der Mastdarmhöhle die Harnblase quer über liege, bis an das Heiligenbein angrenzend, an dessen vorderer Fläche angewachsen sei. An dem wieder herausgezogenen Finger war abermals keine Spur von Meconium zu bemerken.

Die Exploration des Mastdarmes mit einer feinen Sonde konnte ebenfalls die Gegenwart eines Ausführungsganges aus dem Mastdarm in den Dickdarm nicht darthun. Von einer gespannten fluktuirenden Geschwulst, als welche sich gewöhnlich bei Afterverschliessung das blindsackige Ende des mit Meconium angefüllten Dickdarms darstellt, konnte nichts entdeckt werden. Ich hatte also den (noch nicht beschriebenen) Fall einer Atresia recti vor mir, wo die Urinblase zwischen dem blindsackigen Ende des Mastdarmes und dem blindsackigen Ende des Dickdarms gelegen war.

Keine der bisher üblichen Operationsmethoden fand ich für diesen Fall passend. Zur Laparocolotomia, die vielleicht am meisten angezeigt gewesen wäre, hätte ich mich nicht eher entschliessen können, als bis ein Versuch, per anum das Blindsackende des Dickdarmes auf operativem Wege zu ent-

decken, gescheitert oder fruchtlos geblieben wäre, da sie, wenn auch nicht gefährlicher für den Moment, doch für die Zukunft von der höchst traurigen Folge eines anus praeternaturalis gewesen wäre. Mit einem Bistouri, offenen oder geborgenen, den oder die Einschnitte zum Zwecke der Auffindung und Eröffnung des noch nicht entdeckten Blindsackendes des Dickdarmes zu machen, wäre, auch im Falle einer künstlichen unblutigen Dilatation des Afters mittelst eines passenden speculum ani, nicht räthlich, kaum möglich gewesen. Ich wählte daher als Instrument einen Troikart, den man bei der Paracenthese der Bauchhöhle zu gebrauchen pflegt. Ich schob mit der rechten Hand die geölte silberne Kanüle des Troikart's durch den After in den Mastdarm des auf der rechten Seite mit aufgezogenen Schenkeln liegend gehaltenen Knäbleins, und — vermuthungsweise voraussetzend, dass das blindsackige Ende des Dickdarmes mehr an der linken Seite des Rückgrathes, gleich wie im normalen Zustande liege, stemmte ich das Kanülenende links neben den falschen Wirbelkörpern des Heiligenbeines hart zwischen diesem und dem (durch die mit der linken Hand ausgeführten Bewegungen des in der Harnblase befindlichen Katheters angezeigten) hinteren Rand der Harnblase an die zwischen dieser und jenem befindliche schmale Zellgewebpartie möglichst stark an. Nachdem es mir schien, dass ich der Kanüle eine Richtung gegeben, die sich zwischen dem Heiligenbein und der Harnblase in den oberen Beckenraum, wo das Blindsackende des Dickdarmes zu suchen wäre, fortsetze, ohne die Blase oder den Knochen winkelig zu treffen, überliess ich den Katheter einem Gehülfen zum Halten und schob mit derselben, der linken Hand, den Troikart in seine Kanüle und übte mit beiden, als Ganzem, in der oben bezeichneten Richtung nach aufwärts einen Stoss aus. Ich hatte hiebei das Gefühl fünf bis sechs Linien lang zellgewebiges Gebilde durchbrochen zu haben und dann erst in eine Höhlung gedrungen zu sein. Ich zog hierauf den Troikart aus seiner Kanüle, diese in dem Wundkanal noch etwas vorwärts, d. i. aufwärts schiebend, fand die Troikartspitze mit Meconium befleckt und hatte die für mich und den nebenstehenden Vater des Kindes wahrhaft grosse Freude, aus der äusseren Kanülenmündung nach einigen Sekunden langsam dickes Meconium ausfliessen zu sehen. Das war ein Glücksstoss! auszurufen

konnte ich mich nicht enthalten. Es mögen allmählig zwei bis drei Unzen Meconium continuirlich ausgeflossen sein. Die silberne Kanüle liess ich in dem künstlich angelegten Communikationskanal zwischen Mastdarm und dem untern Ende des Dickdarms liegen, und befestigte sie mittelst schmaler Bändchen an eine um das Becken des Kindes angelegte Binde. Blutung erfolgte keine, weil die silberne Kanüle zugleich einen Tampon für die aus ihrer Continuität gelösten Theile des Wundkanals abgab. Die Urinblase blieb glücklich unverletzt. Weder nach Herausnahme des Katheters, noch sonst bei späteren Harnexcretionen, die ohne Schwierigkeit für das Kind, wie es schien, von Statten gingen, zeigte der Urin Spuren von Blut oder Meconium. Das Kind, welches bei der Operation mässig schrie, zeigte beinahe unmittelbar nach derselben die Ekel und Brechreiz ähnlichen Bewegungen des Mundes und der Zunge nicht mehr, und wurde ruhig. Erst jetzt nahm es Nahrung, die Ammenbrust an (die Mutter war wegen zu unausgebildeter Warzen nicht im Stande selbst zu stillen, wozu sie schon bei dem ersten Kinde vergebliche Versuche gemacht hatte).

Der operative Eingriff hatte weder Fieber noch sekundäre Entzündung der Nachbargebilde, z. B. der Harnblase zu Folge. Die Urinexcretion blieb ungestört und der Harn war rein. Durch die silberne Kanüle und später durch eine elastische Röhre ging ungehindert der Koth ab. Die silberne Kanüle liess ich im Wundkanale neun Tage liegen, alsdann vertauschte ich sie mit einem dem Kaliber dieser entsprechend dicken elastischen Katheter, dessen vorderes Ende quer abgeschnitten war, so dass er offen endete. Die Umwechselung vollbrachte ich nach der von mir in meiner Monographie der „Lithotripsie“ (München 1839) pag. 109 und 110, Anmerkung 41. beschriebenen Methode. Nämlich ich führte eine lange silberne Leitungssonde durch die Kanüle bis in den Dickdarm ein, und zog über die in ihrer Stellung festgehaltene Sonde die Kanüle heraus, was ohne Schwierigkeiten für mich und ohne Schmerz für das Kind von Statten ging. Desgleichen führte ich darnach den wie oben bemerkt zubereiteten elastischen Katheter über die entblösste silberne Sonde ein, und nachdem der Katheter die gehörige Höhe im Dickdarm über der oberen (inneren) Mündung des künstlich angelegten Verbindungskanales erreicht hatte, zog ich die sil-

berne Leitungssonde aus dem Katheter wieder zurück und heraus. Der elastische Katheter wurde alsdann gleichwie früher die silberne Kanule an die Beckenbinde befestigt. Auf gleiche Weise wechselte ich nach einigen Tagen, zur Zeit als ich vermuthen konnte, dass der in dem Wundkanal liegende Katheter verdorben wäre, den alten mit einem neuen, und zwar den alten immer mit einem etwas dickeren und zuletzt mit dicken Afterröhren von Kautschuck. Nach vier Wochen, während welcher der kleine Operirte wohl war und gut gedieh, liess ich die elastische Röhre gänzlich entfernt. Die Suppuration des Operationswundkanales war so gering, dass in der ausgetretenen Kothflüssigkeit davon mit unbewaffneten Augen nichts entdeckt werden konnte. Der Koth ging nun nach Entfernung der elastischen Röhre durch den neugebildeten Communikationskanal zwischen Dickdarm und Mastdarm ungehindert, und ohne dass besondere Schmerzhaftigkeit vermuthet werden konnte, ab. Erst später als das Kind consistenteren Koth zu machen anfing, traten Anstände in der Kothexcretion ein, die ihren Höhepunkt im Alter des Kindes bis zu Einem Jahr erreichten. Nämlich es schien dasselbe das Geschäft der Kothexcretion in zwei Zeitmomenten vollziehen zu müssen. Man konnte an dem Unruhigwerden und Schreien des Kindes sowie an den deutlich sich ausprägenden Excretionsbestrebungen ersehen, wie der Koth aus dem Dickdarm durch den künstlichen Communikationskanal in die Mastdarmhöhle befördert wurde, ohne dass wirkliche Stuhlung aus dem After erfolgte. In einer späteren Zeit traten dringendere Excretionsbeschwerden ein, die sichtlich nur auf die Region des Mastdarmes beschränkt waren, oft nicht, oft denn doch Kothentleerungen zur Folge hatten. Das Kind litt oft mehrere Tage an Stuhlverhaltung und machte vergebliche, oft schmerzhafte Excretionsversuche. Bei der Untersuchung des Mastdarmes mit dem Finger ergab sich, dass die Mastdarmhöhle mit Kothkügelchen angefüllt war und von denselben ausgedehnt wurde. Ich war einige Mal genöthigt, die Kothmassen mit dem Finger aus dem Mastdarm herauszunehmen. Ich bildete mir hierüber die Ansicht, dass die Muskelfasern des Dickdarmes und daher auch die peristaltische Bewegung desselben ihr Ende in dem künstlich geschaffenen Verbindungskanal finde, weil der Verbindungskanal nur ein zellgewebiges und keine muskelfaserige Struktur besitze, — dass also der Koth

durch die peristaltische Bewegung des Dickdarmes wohl aus diesem in und durch den Verbindungskanal in die Mastdarmhöhle gedrängt werde, der Mastdarm aber ermangelnd der Fortsetzung und Verbindung der Dickdarmmuskelfasern in die seinigen und mit denselben, also auch der Fortsetzung der im Dickdarm herrschenden peristaltischen Bewegung, ein auf sich beschränktes Organ geblieben ist. Der Mastdarm muss erst einen eigenen Reiz abwarten, um sich zusammenzuziehen, um den Koth aus dem After auszupressen. Ein solcher Reiz wird ihm durch den Druck einer seine Höhle gänzlich ausfüllenden und seine Wandungen spannenden Kothmasse gegeben. Theils um die angehäufte und erhärtete Kothmasse zu verflüssigen, damit sie leichter aus dem After gehe, theils durch regelmässige Reizung den Mastdarm zu täglich wiederkehrenden Excretionsbestrebungen zu bestimmen, liess ich dem Knaben täglich zu einer bestimmten Stunde Klystiere von kaltem Wasser geben. Es waren seit dieser Zeit die Stuhlentleerungen viel leichter von Statten gegangen, indess trat von Zeit zu Zeit noch einige Schwierigkeit ein. Nie mehr war man aber gezwungen, die Mastdarmhöhle mit dem Finger von angehäuftem Kothe zu entleeren, obwohl in den letzten Monaten die Klystiere nicht mehr täglich, nur selten gesetzt worden waren.

Im Uebrigen ist der nun mehr als zwei Jahre alte Knabe gesund und munter und gut gediehen, obwohl man in den ersten drei Monaten gezwungen war, dreimal die Ammen wegen Erkrankung dieser zu wechseln. Mit Beginn des vierten Monats wurde es mit Kuhmilch, Fleischsuppe, Mehlmus und Weissbrod genährt. Auch blieb lange Zeit die Bauchspalte am Nabel nach Abfallen der Nabelschnur zurück, und man war genöthigt $1\frac{1}{2}$ Jahre lang eine Compression auf den Nabel mittelst eines Geldstückes und rings um den Leib gelegten breiten Heftpflasterstreifen zur Zurückhaltung der Hernie anzuwenden. Dessgleichen hat sich nach heftigem Schreien zuerst auf der einen dann auf der andern Leistengegend ein Inguinalbruch gebildet, wesshalb ich ein Jahr lang ein passendes elastisches Bracherium ihm anlegen liess. Zur Zeit sind die drei Hernien geheilt. Im vorigen Winter wurde der Knabe während der Dentition von Convulsionen aus Gehirnreiz befallen, welche der schnellen Anwendung von Blutegeln, kalten Ueberschlägen auf den Kopf und einigen kleinen

Dosen süssen Quecksilbers bald wichen. Bei der unlängst, also 25 Monate nach der Operation, von mir angestellten Untersuchung des Mastdarmes fand ich Folgendes: die Mastdarmhöhle ist seit der Geburt des Kindes und auch seit einem Jahr bedeutend grösser, d. i. weiter geworden, so dass es mir mit meinem bei den früheren Untersuchungen gebrauchten kleinen Finger nicht mehr, mit dem ziemlich langen Mittelfinger nur mit Mühe gelang, die Oeffnung des Verbindungskanales zwischen Mastdarm und Dickdarm zu erreichen. Diese ist oberhalb des Promontorium des Heiligenbeins gelegen, wo auch die obere Wandung, die Decke der Mastdarmhöhle beginnt. Diese abnorme Vergrösserung der Mastdarmhöhle ist die Folge der Adhäsion der Harnblase an die Wirbelkörper, d. i. der angebornen Retroversio vesicae urinariae. Und darin besteht aber auch die Eigenthümlichkeit dieses Falles, dass die Harnblase zwischen Dickdarm und Mastdarm gelegen ist. Dass der Mastdarm hiebei völlig ausgebildet war und blindsackig endete, und zwischen ihm und dem blindsackigen Ende des Dickdarms kein (wenigstens von mir nach sorgfältigster Exploration nicht entdeckter und durch kein Zeichen seine Existenz kundgebender) wie sonst verkümmerter Verbindungskanal vorhanden war, beweiset die Richtigkeit der Beobachtung aus der Entwicklungsgeschichte des Embryo, dass nämlich der Enddarm unten blind endet und eine von aussen eindringende Aftergrube mit diesem in offene Verbindung sich setzt (s. Valentin's Lehrbuch der Physiologie des Menschen für Aerzte und Studierende. Band II, Abth. II. p. 102) und möchte die Vermuthung bestätigen, dass diese Aftergrube der entstehende Mastdarm selbst ist. Wir nennen desshalb die Atresia recti congenita eine Bildungshemmung, weil wir den Zustand der blinden Endigung von Dickdarm und Mastdarm auf einen in jener Zeit ihm ähnlichen Zustand, — auf die Entwickelungsgeschichte des Embryo zurückführen können, wo sowohl der Enddarm in der Gegend des oberen oder mittleren Theiles des Mastdarmes, als der Anfangsdarm in der Gegend der späteren Cardia blind endet, ehe jenem die Aftergrube, diesem die Schlundgrube (Oesophagus) zur offenen Vereinigung entgegenkommt. Endet aber der Pförtnertheil des Magens blind und fängt der Dünndarm hier blind an, so ist uns zur Zeit noch nicht ein früherer Entwicklungszustand bekannt, auf

den wir diese Missbildung zurückführen können. Bei unserer noch immer sehr beschränkten Kenntniss in der Entwicklungsgeschichte des Darmes, möchte ich indessen die Möglichkeit nicht bezweifeln, im Gegentheil aus den vorkommenden Missbildungen des Darmkanales vermuthen, dass die einzelnen in ihren Funktionen unterschiedenen Abtheilungen des Darmes als selbstständige Blasen oder Röhren entstanden und bei fortschreitender Entwicklung ihre blinden Enden, wie z. B. Mastdarm und Dickdarm, sich in offene Vereinigung setzten. Das Zwischenliegen der Harnblase zwischen Mastdarm und Colon möchte ich aus dem Zeitmomente der Entwicklung herrühren lassen, in welchem die Allantois mit ihrem unteren Theil, der Harnblase nämlich, und der Mastdarm sich in eine gemeinschaftliche Ausgangshöhle oder die Kloake fortsetzen. Bei der späteren Sonderung der Harnblase von dem Mastdarm muss die Harnblase an den Wirbelkörper sich angelegt haben und mit diesem (durch Zellgewebe) verwachsen sein, wodurch dem absteigenden Colon einerseits und dem Mastdarm andrerseits kein Platz übriggelassen wurde, um sich miteinander zu vereinigen. Zur Zeit hat der hinter der Harnblase laufende künstlich geschaffene Communikationskanal zwischen Dickdarm und Mastdarm ein Licht von $3 - 3\frac{1}{2}$ Linien Durchmesser, und scheint der Form der Excremente nach zu schliessen, noch mehr ausdehnbar zu sein. Er hat sich seit der Operation und der unmittelbar darauf folgenden Dilatationskur nicht verengert, eher erweitert, und ich gebe mich der Hoffnung hin, dass er parallel mit dem allgemeinen Wachsthum des Knaben, sich noch mehr erweitern wird; ferner da der Kanal meinem Gefühl nach mit Schleimhaut sich ausgekleidet hat, dass auch die Muskelfasern des Mastdarmes, sei es durch Verlängerung oder Zusammenziehung, oder durch leitende Zwischengebilde, sich vereinigen möchten, so dass die Kothexcretion mit weniger Schwierigkeit und in Einem Tempo von Statten gehen wird. Eine Analogie finden wir bei Heilungen von Wunden und Geschwüren sowohl der Haut als der Muskeln und Sehnen, — bei der Heilung von angebornen Nabelbrüchen, und der spontanen Heilung der Gaumenspalte bei sehr frühzeitig ausgeführter Operation der zugleich mitbestandenen Hasenscharte, wie sie Dessault zuerst beobachtet hatte (s. Ph. F. von Walther's System der Chirurgie, Bd. V. p. 39.). In dem jetzigen durch

die Operation gebesserten Zustande gleicht in Etwas die Formation unseres beschriebenen Bildungsfehlers jener Atresia recti (incompleta), wie sie v. Ammon in seinem Werke: Die angebornen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1839. T. IX, Fig. 12 et 13. gezeichnet hat.

Ueber die Krystallisation der organischen Bestandtheile des Bluts.

Von **L. Teichmann.**

„Setzt man zu einem Tropfen Blut, welcher in Folge der freiwilligen Verdunstung angefangen hat etwas einzutrocknen, Wasser hinzu und lässt es unter einem Deckgläschen wieder verdampfen, so erhält man aus dem Blute Krystalle.“ — Mit diesen Worten glaubte Funke die Bedingungen bezeichnet zu haben, unter welchen sich aus Milzvenen-Blut Krystalle darstellen lassen (vgl. diese Ztschr. N. F. Bd. I, Seite 185). Derselben Methode bediente er sich auch später (in der nämlichen Zeitschrift N. F. Bd. II. Seite 289), als es ihm gelang, aus andern Blutarten Krystalle zu gewinnen. Dieselbe Darstellungsmethode wandte Kunde an, mit geringen Modifikationen, die sich darauf bezogen, dass er die Gegenwart von Faserstoff, für durchaus hinderlich, und eine bestimmte Menge von Serum für nothwendig hielt (d. Ztsch. N. F. B. II. pag. 274). — Diese Methode leidet, abgesehen davon, dass man sich die Art, wie die Krystallbildung zu Stande kommt, nicht erklären konnte, noch an dem Uebelstand, dass man niemals sicher ist, die Krystalle wirklich zu erhalten. Indem auch ich mich derselben anfangs längere Zeit bediente, fiel es mir zuerst auf, dass es unmöglich ist, aus frisch gelassenem Blute Krystalle zu bekommen. Ich versuchte es dann so, dass ich dem Blute verschiedene Quantitäten Wasser zusetzte, ohne das Blut vorher verdunsten zu lassen und ge-

wann nach einem Zusatz von 4—5 und mehr Theilen Wasser auf einen Theil Blut, wenn die Flüssigkeit lange genug gestanden hatte, was man an der dunkelrothen oder violetten Färbung derselben erkennen konnte, bei langsamer Verdunstung jedesmal Krystalle. Auf diese Weise sah ich nun das Blut aller Thiere, die ich untersuchte, und aus allen Blutgefässen krystallisiren. Nur das Froschblut machte eine Ausnahme; dagegen sah ich Krystalle im Blute von Menschen, Hunden, Ochsen, Schweinen, Kaninchen, Tauben und Fischen.

Um bei der grossen Verdünnung des Blutes grössere Mengen desselben unter dem Deckgläschen zu behalten, fand ich es nützlich, das Deckgläschen von der einen Seite mit einem Korkstückchen zu unterstützen; stets bildeten sich dann an den drei nicht unterstützten Seiten, regelmässige Krystalle. Auf diese Weise sah ich aber niemals das ganze Blut krystallisiren und noch weniger vermochte ich die Krystalle frei ohne Deckgläschen darzustellen; die erste Erscheinung liess vermuthen, dass neben dem krystallisirbaren Stoff noch ein anderer sich befinde, der an der Krystallisation keinen Antheil nimmt; die Gegenwart dieses Stoffs konnte möglicher Weise auch Ursache sein, dass bei freiem Zutritt der Luft die Krystallisation ausblieb. Es war schon a priori wahrscheinlich, dass der Faser- und Eiweissstoff des Blutplasma weder an sich krystallisirbar, noch der Krystallisation irgend eines andern Stoffes günstig sei und so gibt auch Kunde, wie erwähnt, an, dass das Blut, um Krystalle zu bilden, keinen Faserstoff und nicht zu viel und nicht zu wenig Serum enthalten dürfe. In der That wird die Krystallisation beschleunigt, wenn das Blut von Faserstoff und einem Theil des Serum befreit ist. Das Serum ist vermöge seines Eiweissgehaltes, wie alle dickflüssigen Stoffe, z. B. aufgelöster Leim, Gummi arabicum etc., ein durchaus unpassendes Medium für die Krystallisation; es verdampft zu unregelmässig und vertrocknet auf der Oberfläche zu einer Kruste, welche später, wenn die Verdunstung des Wassers aus dem Innern der Masse fortschreitet, unregelmässig zerspringt. Enthält die Flüssigkeit viel Eiweiss, wenig Wasser und z. B. Kochsalz, so erhält man, wenn man sie unter verschiedenen Temperaturgraden verdunstet, krystallinische Efflorescenzen oder feine Pünktchen, niemals aber so schöne, grosse und regelmässige Krystalle, wie man sie unter Zusatz von reinem Wasser bei denselben Temperaturgraden

bekömmt; und wenn Kunde (Seite 274) sagt, dass statt des Serum ebensogut Wasser dienen könne, so ist dies dahin zu berichtigen, dass Wasser viel vortheilhafter ist, als Serum.

Wenn die krystallisirbare Substanz in den Blutkörperchen enthalten ist, so kam es darauf an, sie zunächst, frei von Faserstoff und Serum, in möglichst isolirtem Zustande zu erhalten. Die gewöhnliche und einfachste Methode, das Blut mit einer Glaubersalzlösung zu filtriren, war für unsern Fall nicht anwendbar, da es unzweckmässig gewesen sein würde, grosse Mengen eines fremdartigen ebenfalls krystallisirbaren Stoffes zuzusetzen. Ich wählte daher folgenden Weg: Ich liess frischgelassenes Blut 48 Stunden stehen, legte dann den Blutkuchen auf Löschpapier, oder wusch ihn in Wasser und filtrirte dann durch Leinwand und später durch Papier. Die durchgelaufene Masse gab, mit Wasser versetzt, jedesmal Krystalle, und zwar waren sie um so schöner, je mehr es gelang, die Blutkörperchen von Faserstoff und Serum zu befreien und nun ging die Krystallisation auch ohne Deckgläschen, wenn gleich unvollkommener, vor sich. Wasserzusatz ist hier wie bei jeder Krystallisation nur desshalb nützlich, um die Klebrigkeit des Lösungsmittels zu vermindern und die Zeit der Abscheidung des aufgelösten Stoffs aus dem Flüssigen zu verlängern. Auch ohne Wasserzusatz kann man den Inhalt der Blutkörperchen zum Krystallisiren bringen, aber man erhält dann nur eine unvollkommene Krystallisation und viele Blutkörperchen trocknen mit ihrem ganzen Inhalt ein. Indem Wasserzusatz sie entleert, wird nicht nur die Krystallisation überhaupt erleichtert, sondern auch die Möglichkeit gewährt, dass die Krystalle zu grössern Individuen heranwachsen.

Werfen wir nun einen Blick auf die Umstände, unter welchen Funke und Kunde Krystalle gesehen haben, so wird sich zeigen, dass sie, ohne es ausdrücklich darauf anzulegen, die Bedingungen erfüllten, welche sich uns als wesentliche ergeben haben. Funke stellte zuerst die Krystalle dar aus dem Milzvenenblute eines Pferdes, welches ihm von Dresden nach Leipzig (Bd. I, S. 177.) zugeschickt worden war, also mindestens einige Stunden nach dem Tode des Thieres, und wenn er auch meint, dass dieses Blut frisch war, so war doch die Zeit zu einer theilweisen Coagulation des Blutes hinreichend. Dass das Blut aus der Milzvene war, ist durchaus un-

erheblich; aus dem Blute irgend eines andern Gefässes würde er ebenfalls nach derselben Zeit Krystalle bekommen haben. Ein anderes Mal (Bd. I, S. 191), erhielt er Krystalle aus dem Blute von abgestorbenen Fischen, in deren Bauchhöhle er dicke Blutcoagula fand. Weil er nun hier mehr und leichter Krystalle fand als sonst, schrieb er dies einer besonderen Fähigkeit des Fischbluts zum Krystallisiren zu, ohne auf das wichtigste Moment, nämlich, dass das Blut schon geronnen war, Rücksicht zu nehmen. Als er einmal im Menschenblute Krystalle fand (Bd. II, S. 288 u. f.), suchte er die Ursache darin, dass das Gefäss, worin er das Blut aufbewahrt hatte, etliche Tropfen Wasser enthielt, übersah aber den bedeutenden Umstand, dass er das Blut erst 30 Stunden nach dem Aderlass und demnach nach der Abscheidung des Faserstoffs untersuchte. — Katzenblut untersuchte er erst nach 2 Tagen und zwar, wie er selbst sagt, die Coagula. — Bei Untersuchung des Schweinebluts bemerkte er, dass die Erscheinungen leichter eintraten, wenn das Blut einen Tag gestanden hatte. Kunde konnte ebenfalls die Krystalle bekommen, wenn er den Faserstoff und etwas Serum aus dem Blute entfernt hatte.

Bringt man etliche Tropfen der auf die oben angegebene Weise bereiteten Mischung von Blutkörperchen mit Wasser auf eine Glasplatte und lässt sie ohne Deckgläschen verdampfen, so erhält man zwar, besonders bei reichlichem Wasserzusatz und langsamer Verdampfung, Krystalle; indess ist immer noch eine hinreichende Menge von klebrigen Serumstoffen zugegen, um neben den Krystallen eine oberflächliche Kruste zu bilden. So dargestellte Krystalle sind zu mikrochemischen Untersuchungen nicht geeignet, weil auf sie die Reagentien nicht unmittelbar wirken können.

Um diesen Uebelstand zu vermindern, die Krystallisation möglichst vollkommen und die Krystalle möglichst isolirt darzustellen, wandte ich folgende beiden Methoden an.

1) Ich unterstützte das Deckgläschen von allen 4 Seiten.
2) Ich liess die Flüssigkeit unter einem Uhrgläschen verdampfen, nachdem ich die Ränder desselben mit Blut benetzt hatte, welches im vertrockneten Zustand einen ziemlich genauen Verschluss bildet, und den Dampf nur sehr langsam durch einzelne Poren entweichen lässt.

Durch die Anwendung dieser beiden Methoden habe ich meinen Zweck erreicht, die Krystallisation geschieht sehr vollkommen, was man aus der grossen Zahl der Krystalle und aus ihrer Grösse erschliessen kann, und diese bilden sich isolirt.

Was die Temperatur betrifft, so erfordert die Krystallisation des Blutes dieselben Bedingungen wie die der gewöhnlichen Salze — je langsamer man die Verdampfung vor sich gehen lässt, um so vollkommener werden die Krystalle und umgekehrt. Will man die Krystalle schnell bekommen, so kann man die Temperatur erhöhen, doch darf sie nicht zu dem Grade gesteigert werden, dass sie Gerinnen des Eiweisses bewirkt. — Blut, welches Serum und Faserstoff in ihrer ganzen Menge enthält, verlangt zu seiner Krystallisation ausser Zusatz einer bedeutenden Menge von Wasser noch eine möglichst geringe Temperatur.

Nachdem ich ausgemittelt hatte, unter welchen Bedingungen die Krystallisation im Blute stattfindet, versuchte ich wiederum Krystalle aus Froschblut zu erzeugen. Ich konnte dasselbe nicht in hinreichender Menge erhalten, um es völlig von Faserstoff und Serum zu befreien, bekam aber dennoch Krystalle, wenn ich es mit sehr viel Wasser vermischte und in sehr geringer Temperatur verdampfte. Diese Krystalle zeigten sich verschieden von den in allen Blutarten beobachteten; auch war ihre Anzahl verhältnissmässig viel geringer, vermehrte sich jedoch, wenn man von neuem Wasser zusetzte und verdampfen liess. — Zuletzt wurden sie so zahlreich, dass man sie für keins, der im Blute enthaltenen Salze halten konnte.

Was die Form der Krystalle betrifft, so ist dieselbe sehr verschieden. Da ich meine Untersuchungen hauptsächlich mit Hundeblut anstellte, so kann ich nicht angeben, wie sich die aus demselben gebildeten Krystalle zu der Form derjenigen verhalten, welche aus dem Blute anderer Thiere entstehen. Doch ist die Form gewiss etwas ganz Zufälliges und von Nebeneinflüssen Abhängiges. Nicht einmal die aus dem Blute eines und desselben Gefässes eines Hundes entstehenden Krystalle haben gleiche Form, wenn man sie auf verschiedene Weise darstellt: die unter einem Deckgläschen dargestellten bilden Nadeln, Stäbchen, Platten, die unter einem Uhrgläschen, ausser den erwähnten Formen auch rhombische und quadratische

Plättchen, die rhombischen sogar mit verschiedenen Winkeln. Aus Froschblut bildeten sich prismatische, an beiden Enden zugespitzte Krystalle, und zwar constant; doch möchte ich nicht behaupten, dass sie immer dieselbe Form zeigen werden. Hat man doch bis vor Kurzem im Blute vor Meerschweinchen nur Tetraëder gesehen, während Lehmann bei seinen letzten Untersuchungen dieser Blutart fand, dass ausser Tetraëdern auch Octaëder und andere Formen darin vorkommen (Chem. pharmac. Centralblatt 1853, Seite 98).

Die unter einem Deckgläschen dargestellten Krystalle erscheinen roth oder violet in verschiedenen Nuancirungen gefärbt und diese Farbe rührt vom Haematin her; verdampft man nämlich einen Tropfen rothes Blut, (frisch), so erhält man rothe Krystalle, verdampft man dagegen einen Tropfen von solchem, welches durch längeres Stehen violett geworden ist, so bekömmt man auch violette Krystalle. — Einmal, unter einem von allen 4 Seiten unterstützten Deckgläschen, entwich plötzlich die Flüssigkeit und hinterliess vollkommen farblose, parallel in feinen Fäden verlaufende Krystalle. — Bei der Darstellung unter einem Uhrgläschen sieht man sie bald farblos, bald schwach gelb; rothe Färbung besitzen nur die grössten, die meistens zusammengesetzt sind. Die aus Froschblut erzeugten Krystalle sind, mögen sie gross oder klein sein, immer farblos, sie verhalten sich in dieser Beziehung ganz anders, als die aus andern Blutarten dargestellten, sie liegen als helle Körper in rother Flüssigkeit. Ich musste mir nun die Frage stellen, ob, wo farblose Krystalle und farbige in verschiedenen Schattirungen nebeneinander vorkommen, die Tiefe der Färbung nicht etwa nur von der Mächtigkeit der gefärbten Schichte abhänge, ob also nicht die anscheinend farblosen Krystalle nur sehr feine Plättchen von farbigen sind, an welchen eben wegen ihrer Feinheit die Färbung unscheinbar wird. Diese Frage ist sehr schwer zu entscheiden. Ich kann nur sagen, dass es mir bei Vergleichung der verschiedenen, auf einem Objectglas nebeneinander gelegenen Formen nicht so schien, als ob der Grad der Färbung dem Dickendurchmesser der Krystalle überall proportional wäre und dass auch Hr. Prof. Henle, dem ich die Präparate zeigte, sich für die Meinung entschied, dass es ungefärbte Krystalle gebe. Daraus würde folgen, dass die krystallisationsfähige Materie der Blutkörper an sich farblos

ist und beim Abscheiden aus dem Blute nur zufällig das Haematin einschliesst.

Hinsichtlich des Verhaltens der krystallisirbaren Substanz und der Krystalle selbst gegen atmosphärische Luft und manche chemische Reagentien, hinsichtlich ihrer Zersetz- und Verwitterbarkeit u. s. f. stimmen meine Beobachtungen mit denen von Funke, Kunde und Lehmann nicht überein. Die krystallisirende Masse (die Blutkörperchen) lässt sich flüssig oder getrocknet, in der Kälte oder gewöhnlicher Wärme ohne hermetischen Verschluss mehrere Monate aufbewahren. Die flüssige gibt, ohne dass die Fäulniss und die Menge der sich entwickelnden Infusorien irgend störend einwirkte, nach 4 Monaten (so weit reichen meine Beobachtungen) unter einem Uhrglas verdampft, die erwähnten Krystalle. Die getrocknete lässt sich zu jeder Zeit auflösen und krystallisiren; demnach also wird die getrocknete Masse gar nicht, und die flüssige nur schwer zersetzt.

Die auf die früher übliche Weise dargestellten Krystalle scheinen allerdings allmälig zu schwinden, indem sie von der nicht krystallinischen Masse, wenn dieselbe später eintrocknet, bedeckt werden, aber in der That werden sie nur versteckt. Setzt man wenig Wasser hinzu und berührt das Deckgläschen, so sieht man die Krystalle unter demselben umherschwimmen, setzt man viel Wasser zu, so lösen sie sich auf, erscheinen aber später wieder, wenn man das Wasser langsam abdampft. Dergleichen Irrthümern entgeht man, wenn man die Krystalle nach einer der beiden, von mir angegebenen Methoden darstellt. Die Krystalle lassen sich dann mit grösserer Sicherheit beobachten, weil sie, wie erwähnt, grossentheils frei liegen. Der gewöhnliche Wechsel der Temperatur übt auf die gewonnenen Krystalle keinen Einfluss; sie verwittern also nicht, wie Funke angibt (Bd. II. S. 290). Dass sie sich auch nicht so leicht, wie Lehmann meint (Chemisch-Pharmac. Central Blatt 1853 Nr. 7 Seite 99), zersetzen, wird dadurch bewiesen, dass man die Krystalle oder die Masse wieder flüssig machen und umkrystallisiren kann, wie auch schon Funke angegeben hat (Bd. I. S. 191 u. Bd. II. S. 290).

Bei Anwendung chemischer Reagentien ist zu erwägen, dass die Krystalle, auch wo sie rein erscheinen, doch immer mit einer mehr oder minder starken Schichte von eiweissar-

tiger Substanz bedeckt sein können, welche den Zutritt der Lösungsmittel hindert und die Resultate trübt.

In Wasser sind die Krystalle löslich; der Grad ihrer Löslichkeit lässt sich vor der Hand nicht genau bestimmen; denn je nach der Menge von Serum, welches bei der Krystallisation zugegen war, wird das Wasser, welches man zusetzt, mehr oder weniger eiweisshaltig; daher muss man immer mehr Wasser zusetzen, als die Krystalle für sich allein zu ihrer Auflösung bedürfen.

Unter Zusatz von starkem Alcohol (ungefähr 80 Grad) schrumpfen die Krystalle zusammen, verlieren ihre scharfen Kontouren und planen Flächen; in verdünntem Alcohol lösen sich die Krystalle zum grossen Theil langsam auf. Nach Funke (Bd. I. S. 189) sind die aus wässrigem Alcohol dargestellten Krystalle nur „Krystallographische Missgeburten." Nach Kunde (Bd. II, S. 275) sind die Krystalle niemals ganz regelmässig, nach Lehmann (Central Blatt) erscheinen die Flächen der Krystalle, welche mit Alcohol, von welcher Concentration ist nicht angegeben, behandelt werden, nicht mehr ganz plan, und sie behalten ihre Form nur ziemlich bei.

In Aether sind die Krystalle unlöslich und behalten ihre Form. Setzt man nachher Wasser hinzu, so bleiben sie zwar unlöslich, verändern aber ihre Consistenz und werden gallertartig. In Aetz-Ammoniak lösen sie sich leicht. Concentrirte Kalilauge löst sie nicht auf, Essig- Salz- und Salpetersäure lösen sie.

Darüber, dass der krystallinische Stoff, dessen Reactionen wir hier beschrieben, aus den Blutkörperchen stammt und zu den organischen Bestandtheilen der letztern gehört, kann nach den bisherigen Mittheilungen und nach den Resultaten der neuern Untersuchungen Lehmann's kein Zweifel mehr bestehen. Noch nicht so entschieden ist es, welchem der Bestandtheile der Blutkörperchen die Krystallisationsfähigkeit zuzuschreiben sei. Ob diejenigen das Richtige getroffen haben, welche jene Krystalle mit dem Namen Hämatinkrystalle bezeichneten, wird durch das, was ich oben über die Darstellung farbloser Krystalle sagte, wenigstens sehr unsicher, ja es wird ungewiss, ob das Hämatin überhaupt bei der Krystallisation des Blutes eine Rolle spiele. Bleibt das Globulin, wenn man mit diesem Namen die Substanz belegen will, welche nach Entziehung des Hämatins in den Blutbläs-

chen zurückbleibt. Frei lassen sich beide nur gewinnen, wenn man sie mittelst Wasser aus den Hüllen extrahirt. Die Mittel aber, sie von einander aus der wässrigen Lösung zu trennen, wirken nicht ohne den einen oder vielleicht beide Körper zu verändern und machen namentlich dann, wenn sie das Globulin coagulirt darstellen, die Untersuchungen auf Krystallisation unmöglich. Ich wandte mich desshalb an die frisch eingetrocknete Blutkörperchen-Masse. Diese wird von concentrirter Salzsäure (verdünnte Salzsäure hat keinen Einfluss) leichter bei erhöhter als niedriger Temperatur unter Gas-Entwickelung (Kohlensäure) aufgelöst. Die Flüssigkeit ist klar, purpurroth — bei Zusatz von Wasser wird sie gefällt — in gewöhnlicher Temperatur aufgelöst, wird die Masse nach Wasserzusatz nur getrübt. Bei Behandlung mit Salpetersäure wird die Masse von feinen Gasbläschen bedeckt und bei niedriger Temperatur nur sehr wenig, bei erhöhter dagegen vollkommen aufgelöst. Die Flüssigkeit färbt sich im letzten Falle gelbroth, nach Zusatz von Wasser fällt ein schmutziggelber Niederschlag zu Boden.

Bei Anwendung von Schwefelsäure bläht sich die Masse bei niedriger Temperatur auf und löst sich nach längerer Zeit zum grossen Theil, bei erhöhter dagegen wird sie ganz und ziemlich leicht aufgelöst zu einer dunkelbraunen, klaren Flüssigkeit, indem Gas entweicht. Zusatz von Wasser bringt geringe Trübung hervor.

Neutralisirt man diese sauren Lösungen durch Kali oder Ammoniak, so entsteht ein gelblich-brauner Niederschlag, der im Ueberschusse des Fällungsmittels zu einer klaren, rothen Flüssigkeit wieder aufgelöst wird.

In concentrirter Kalilösung wird die Masse locker und schwimmt auf der Oberfläche. Unter dem Mikroskope bemerkt man hellrothe Tropfen von verschiedener Grösse. Dieser Process geht indess nur bei erhöhter Temperatur vor sich, während bei niedriger gar keine Veränderung wahrnehmbar ist. In verdünnter Kalilösung löst sich die Masse auf und man erhält eine klare, rothe Flüssigkeit.

Ammoniak löst die Masse sowohl bei erhöhter als bei niedriger Temperatur zum grossen Theil langsam auf.

Die Rückstände dieser Auflösungen, mag die Verdunstung bei gewöhnlicher oder bei erhöhter Temperatur stattgefunden haben, zeigen unter dem Mikroskop nichts Bemerkenswerthes.

In Essigsäure löst sich die Masse bei mässiger Temperatur zu einer klaren, rothgefärbten Flüssigkeit auf, trübt sich aber bei erhöhter Temperatur und verändert die Farbe zu schmutzigbraun. Dieselben Erscheinungen treten bei Behandlung der Masse mit Oxal- Weinstein- Zitronen- und Milchsäure und wahrscheinlich mit anderen organischen Säuren ein.

Ein Tropfen dieser Flüssigkeit oder ein Minimum von getrockneter Blutkörperchen-Masse mit einer der erwähnten organischen Säuren, namentlich mit Essigsäure, unter dem Deckgläschen bei einer Temperatur von 20—50 Grad R. eingetrocknet, gibt Krystalle, deren Verhalten folgende Eigenthümlichkeiten darbietet:

Sie besitzen immer eine gelbe, ziegelrothe, braune oder schwarze Färbung. Sie bilden sich in Form rhombischer Säulen regelmässig oder mit mehr oder weniger abgestumpften Ecken; oft gibt es Zwillinge oder Sterne, sind sie aber sehr fein, so kommen sie als Nadeln, Stäbchen oder den Körnchen des schwarzen Pigments ähnliche Körner vor.

Diese Krystalle sind unempfindlich gegen den Einfluss der Luft und bei directem Zusatz von Wasser, Aether, Alcohol, Essig-, Salz- und Salpetersäure unlöslich; mit Salpetersäure gekocht werden sie ganz aufgelöst; ebenso lösen sie sich in verdünnter Kalilösung, in concentrirter werden sie schwarz, quellen auf und verlieren die scharfen Contouren. Concentrirte Schwefelsäure löst sie auf, noch leichter Ammoniak.

Beim Auflösen dieser Krystalle muss man darauf achten, sie isolirt zu prüfen, indem die von Eiweissstoffen bedeckten sich nur schwer oder gar nicht lösen; ebenso muss man sich hüten, die Eindrücke, die die Krystalle nach ihrer Auflösung in Eiweisstoffen hinterlassen für entfärbte Krystalle zu halten.

Während der Auflösung dieser Krystalle bildet sich immer ein gelber Hof um sie und besonders nach Behandlung mit Schwefelsäure treten Farbenveränderungen ein.

Von Virchow's Hämoitidinkrystallen (Archiv f. path. Anat. Bd. I. S. 383—445) unterscheiden sich die eben beschriebenen, bei manchen Aehnlichkeiten, wesentlich dadurch, dass sie sich in den angegebenen Reagentien vollständig lösen, ohne jemals ein Gerüst unlöslicher Substanz zu hinterlassen. Zur Unterscheidung von dem im Wasser löslichen Hämatin des frischen Blutes und von dem Virchow'schen Hämatoidin schlage ich für die Substanz, welche ich in der be-

schriebenen Weise krystallinisch auftreten sah, den Namen Hämin vor.

Ich habe die Häminkrystalle aus allen von mir untersuchten Blutarten gewonnen, vom Menschen, Hund, Kaninchen, Ochs, Schwein, der Taube, dem Frosch, ohne dass sie irgend welche Verschiedenheiten zeigten, und ich zweifle daher nicht, dass sie sich aus allen rothen Blutarten darstellen lassen.

Auch im Grossen kann man sie darstellen, was auf folgende Weise geschieht: man verdampft das Blut, gleichviel ob es von Faserstoff und Serum befreit ist oder nicht, bis zur Trockne, setzt dann concentrirte Essigsäure im Ueberschuss zu und lässt es in einer Temperatur von etwa 30° R. ruhig stehen; nach einiger Zeit wird alles aufgelöst und die Krystalle bleiben am Boden liegen.

Die Darstellung nach der angegebenen Methode, wie leicht sie erscheint, wird doch in etwas dadurch erschwert, dass die mikroskopischen Krystalle sich nur selten durch das Filtrum von der Flüssigkeit scheiden lassen. Man könnte freilich die Krystalle sich niederschlagen lassen, die Flüssigkeit abziehen und durch wiederholte Erneuerung von Wasser jene in Wasser suspendirt erhalten, doch ist dies Verfahren mangelhaft, besonders wenn man die Krystalle im Blute quantitativ bestimmen wollte. Die grössten und vollkommen ausgebildeten Krystalle erhielt ich, wenn ich getrocknetes, fein gepulvertes Blut mit vieler Essigsäure versetzte, unter stetem Rühren, um die Bildung von Gerinnseln zu vermeiden, und die Auflösung bei einer Temperatur von ungefähr 30° R. stehen liess. Noch grössere Schwierigkeiten bieten sich dar, wenn man das getrocknete Blut mit anderen organischen Säuren, wie Oxal-, Weinstein-, Zitronen oder Milchsäure behandelt. Mit diesen Säuren habe ich nur beiläufig Versuche angestellt, und nur immer sehr feine Stäbchen und Körnchen, niemals so grosse und vollkommne Krystalle, wie bei der Behandlung mit Essigsäure, erhalten.

Zu meinem Bedauern fehlte mir bis jetzt die Gelegenheit, die in alten Extravasaten und in melanotischen Geschwülsten vorkommenden Krystalle näher zu untersuchen; dass auch das Hämin im Organismus krystallinisch vorkommen werde, halte ich für sehr wahrscheinlich; denn aus stockendem Blut wird das Wasser durch Resorption entfernt, die nöthige Wärme ist vorhanden und wenn nur irgend eine organische Säure

hinzutritt, so sind die Bedingungen zur Bildung der Krystalle gegeben.

In Serum und Lymphe habe ich die zuerst beschriebenen, in Wasser löslichen, Funke'schen Krystalle vergebens gesucht, ich konnte nirgends und auf keine Weise Spuren von ihnen entdecken; die Hämin-Krystalle fand ich freilich in Serum und Lymphe, aber immer nur in so geringer Menge, dass ich sie mir aus jenen wenigen Blutkörperchen gebildet denken muss, welche zufällig diesen beiden Flüssigkeiten beigemengt waren. Demnach sind die beiden Krystallarten aus den Blutkörperchen herzuleiten. Die ersten müssten, wenn die Farbe an denselben wirklich unwesentlich ist, aus Globulin (?) bestehen, oder wenigstens muss dieser Stoff das Meiste zu ihrer Bildung beitragen, weil keine andere Substanz in den Blutkörperchen in solcher Menge vorkömmt, dass sich so zahlreiche Krystalle daraus bilden könnten. Die zweiten scheinen nur aus dem Hämatin zu stammen, weil nach der Behandlung der getrockneten Blutkörperchen mit concentrirter Essigsäure die eiweissartigen Stoffe aufgelöst bleiben. Bei den letzten aber sich auf Vermuthungen über ihre Natur einzulassen, würde um so weniger gerechtfertigt sein, da sie im Grossen darstellbar sind, und einer genauen chemischen Analyse unterworfen werden können.

Da die Häminkrystalle, wie oben erwähnt wurde, als feine schwarze Stäbchen und Körner dem Melanin sehr ähnlich erscheinen und besonders bei Zusatz von wenig Säure auf viel getrocknetes Blut sich in grossen Mengen als solche entwickeln, so ergibt sich die Frage von selbst, ob nicht beide in irgend einer Beziehung zu einander stehen. Die früher angegebenen chemischen Reagentien wirken aber auf die kleinsten Krystalle ebenso, wie auf die grössten, während das Melanin, um uns auf die charakteristischen Reactionen zu beschränken, von concentrirter Salpetersäure beim Kochen zersetzt wird und in verdünnten Alkalien sich nach längerer Digestion nur unvollständig auflöst. — Diesen verschiedenen Eigenschaften nach darf man die feinen Krystalle ungeachtet ihrer auffallenden Aehnlichkeit mit dem Melanin keineswegs für identisch mit diesem halten. Es fragt sich also, ob nicht die Krystalle unter anderen Bedingungen gebildet, sich wie Melanin verhalten können, oder ob sie nicht nach irgend welcher Behandlung die Eigenschaften des Melanins annehmen.

Die erste Frage kann ich nur soweit beantworten, dass bei Anwendung der oben erwähnten organischen Säuren auf getrocknetes Blut sich immer mehr oder weniger vollkommene Krystalle bildeten, die gegen chemische Reagentien ein gleiches Verhalten zeigten. In Bezug auf den zweiten Punkt habe ich Folgendes gefunden. Die Krystalle in hinreichender Menge dargestellt, erscheinen dem unbewaffneten Auge schwarz mit einem Stich ins Blaue, bringt man sie aber auf eine über glühendem Eisen erhitzte Glasplatte, so verschwindet plötzlich die blaue Färbung, die Krystalle werden schwarz in Folge der Verkohlung, und jetzt findet man, dass beim Kochen derselben mit concentrirter Salpetersäure zuerst ihre schwarze Farbe in eine gelbe übergeht und sie sich dann zu einem gelben Fluidum auflösen, unter Entwicklung von Gasbläschen, in welchem Fluidum hier und da noch gelbe Körnchen und Tröpfchen von verschiedener Grösse schwimmen. Digerirt mit wässrigem Kali wurden die Krystalle nicht gelöst.

Für diese Reagentien steht der Grad der Löslichkeit der Krystalle im umgekehrten Verhältniss zu dem Grade der Verkohlung.

Die Bildung schwarzer Krystalle im Organismus ist durch zahlreiche Beobachtungen constatirt, und die Möglichkeit einer langsamen Verkohlung nicht abzuleugnen.

Die Asche der Krystalle ist rosenroth, die Asche des Melanin weissgelblich, bisweilen auch roth (s. die Citate bei Virchow. Archiv f. path. Anatom. Bd. I. S. 434.). Jene zeigt sich unter dem Mikroskope als grosse, wenn auch rudimentäre Krystalle, diese dagegen als unmessbar kleine Pünktchen. Ist vielleicht der verhältnissmässig bedeutende Unterschied im Volumen in diesem Falle Ursache der verschiedenen Färbung?

Kommen neben schwarzem Pigment die von Mackenzie, Guillot, Virchow und Anderen in melanotischen Geschwülsten wahrgenommenen schwarzen Krystalle vor, so liegt die Annahme nah, dass sie mit dem schwarzen Pigmente zusammen entstanden seien, und vielleicht ist es die geringere Festigkeit der Geschwülste, welche den Molekülen Gelegenheit gibt, sich zu voluminösern Körpern zu sammeln. Wenn unter denselben chemischen Bedingungen in einer Retorte Körnchen von verschiedener Grösse, feine Stäbchen, unregelmässige und endlich regelmässige Krystalle dargestellt wurden, welche alle chemisch gleiches Verhalten zeigen, so kann

Niemand die Körnchen für etwas anderes halten, als für Krystalle, die durch mechanische Einwirkungen gehindert, auf unvollkommneren Entwicklungsstufen stehen blieben. Eben so wenig kann man aber auch zwischen den, in melanotischen Geschwülsten, Lungen u. s. w. beobachteten schwarzen Körnchen, Stäbchen und hier und da vorkommenden Krystallen einen Unterschied machen, zumal wenn alle diese Bildungen sich gegen chemische Reagentien gleich verhalten.

Nach den Untersuchungen Virchow's und Anderer, ist das Pigment in dem Maasse in Kalihydrat schwerer löslich, als seine Farbe dunkler, und das schwarze Pigment und dieschwarzen Krystalle vollkommen unlöslich. Vergleicht man hiermit die Löslichkeit der von mir dargestellten Häminkrystalle, mögen sie nun als rhombische Säulen, als Stäbchen oder als Körner sich zeigen, so findet man, dass sie sich ganz übereinstimmend auch gegen Kalihydrat verhalten, die nicht verkohlten lösen sich leicht, die verkohlten dagegen gar nicht, und zwischen diesen Extremen mögen verschiedene Grade der Löslichkeit vorkommen.

Der letzte Unterschied, welcher sich zwischen den verkohlten Krystallen und dem Melanin des Auges findet in Bezug auf die Farbe, da das Schwarz der Krystalle eine schieferige, das des Melanins eine braune Färbung besitzt, kann nicht als wesentlich betrachtet werden, da er durch das Vorhandensein der verschiedenen Zwischenstufen im Pigmente, welche den Krystallen fehlen, erklärlich wird. In der That aber nähert sich die Farbe des Augenpigments der Farbe des künstlich dargestellten.

Demnach scheint mir der Schluss gerechtfertigt, dass die schwarzen Pigmente als unentwickelte, in verschiedenem Grade oxydirte Krystalle zu betrachten sind.

Die chemische Seite dieses Gegenstandes weiter zu verfolgen, muss ich den Männern von Fach überlassen, möchte aber noch auf einen praktischen Nutzen der Kenntniss der Hämin-Krystalle hinweisen, dass sich nämlich durch dieselben in gerichtlichen Fällen, sicher und ohne Mühe, ein Minimum von Blut, z. B. in zweifelhaften Flecken nachweisen lässt.

Ich erfülle eine angenehme Pflicht, indem ich schliesslich Herrn Prof. Henle für die Unterstützung danke, die er mir bei dieser Arbeit durch seinen Rath und durch die Hülfsmittel des anatomischen Instituts zu Theil werden liess.

Die Unterbindung des Wirsung'schen Ganges an Kaninchen, mit Rücksicht auf die Bernard'sche Ansicht über den Zweck des pankreatischen Saftes.

Von

G. Herbst, Prof. zu **Göttingen.**

Bernard hat in dem Jahre 1849 dem pankreatischen Safte, als eine ihn vor allen thierischen Säften auszeichnende Eigenschaft, die Wirkung Fette, unter Veränderung ihrer chemischen Zusammensetzung, in den Emulsionszustand zu versetzen, zugeschrieben, und demgemäss den Einfluss dieses Saftes auf den Akt der Verdauung dahin bestimmt, dass derselbe, bei seiner Vermischung mit dem Darminhalt, das Fett in den Zustand der Emulsion umwandele, und hierdurch zur Aufnahme in die absorbirenden Gefässe tauglich mache [1]). Obgleich nun mehrfache physiologische und vergleichend-anatomische Bedenken dieser Ansicht entgegen stehen, so hat doch die von der Pariser Akademie, zur Prüfung der Bernard'schen Angaben, ernannte Commission (Magendie, Dumas, Milne Edwards) nicht allein sehr günstig darüber berichtet, sondern sogar, angeblich nach Wiederholung der Versuche, alle Einzelheiten der Bernard'schen Behauptungen bestätigt, und als eine sehr bedeutende physiologische Entdeckung gepriesen [2]).

---

[1]) Comptes rendus hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences. Tom. 28. Paris 1849. pag. 249 ff.

[2]) Comptes rendus a. a. O. pag. 283.

Indem ich hinsichtlich des physikalischen Verhaltens des pankreatischen Saftes zu Fetten, in Vergleichung mit anderen thierischen Flüssigkeiten, sowie auch hinsichtlich des Einflusses der Unterbindung des Wirsung'schen Ganges bei Hunden und Katzen auf die Chylusbildung, an die von Frerichs schon bekannt gemachten abweichenden Resultate [3]) erinnere, beschränke ich mich hier auf die Mittheilung einiger, das Verhalten der Chylusgefässe und die Folgen der Unterbindung des Wirsung'schen Ganges bei Kaninchen betreffenden Thatsachen.

Bernard will beobachtet haben, dass der Wirsung'sche Gang bei Kaninchen erst in der Entfernung von 35 Centimetern unterhalb des Gallenganges in den Dünndarm einmündet, und dass die weissen Chylusgefässe, nach der Darreichung fetthaltiger Nahrung, erst 2 Centim. unterhalb dieser Einmündungsstelle erscheinen, und er sowohl, als auch die Pariser Commissarien haben in diesem Zusammentreffen der Einmündung des pankreatischen Ganges mit dem ersten Erscheinen der weissen Chylusgefässe einen wichtigen Beweis für die Abhängigkeit der Chylusbildung von dem pankreatischen Safte erblickt. Obgleich ich nun diesem Umstande keinesweges eine entscheidende Beweiskraft zugestehen würde, so habe ich doch geglaubt, zunächst die Richtigkeit der Angabe selbst untersuchen zu müssen. Ich habe mehrere erwachsene Kaninchen mit fetthaltigen Nahrungsmitteln gefüttert, und bei deren Untersuchung mich allerdings überzeugt, dass in diesen Thieren der Wirsung'sche Gang 12 bis 14‴ unterhalb des Magens in den Dünndarm einmündet; aber die Richtigkeit des anderen Theils der Bernard'schen Angabe muss ich entschieden in Abrede stellen. In allen Versuchen nämlich erschienen die weissen Chylusgefässe an dem Darm und in dem Mesenterium nicht blos unterhalb, sondern auch schon einen halben Zoll oberhalb der Einmündungsstelle des pankreatischen Ganges. Auf dieses Nichtübereinstimmen lege ich jedoch wenig Werth, indem es möglich ist, dass der mit pankreatischem Safte in Berührung getretene Darminhalt mittelst des Motus peristalticus nach oben zurückgeschoben, und so den oberhalb der Einmündung des pan-

---

[1]) Wagner's Handwörterbuch der Physiologie Bd. 3. Abth. 1. S. 848 ff.

kreatischen Ganges befindlichen Chylusgefässen zur Absorption dargeboten worden war.

Um nun über die obschwebende Frage ins Klare zu kommen, habe ich den von Bernard und von den Pariser Commissarien unterlassenen Hauptversuch, zu welchem Kaninchen, wegen der Einfachheit und leichten Auffindbarkeit des Wirsung'schen Ganges ganz besonders, und mehr als andere Thiere, sich eignen, nämlich den Ausführungsgang des Pankreas zu unterbinden und die Thiere hinterher mit fetthaltigen Substanzen zu füttern, vorgenommen.

Zwei erwachsene Kaninchen, ein männliches und ein weibliches, wurden, nachdem sie einen Tag ohne Nahrung gelassen waren, durch Chloroform betäubt, und hierauf der pankreatische Gang unterbunden, und die Bauchwunde zugenähet. Am folgenden Tage wurden sie, einige Stunden nachdem sie Brod und Milch verzehrt hatten, getödtet, und zunächst der Ductus thoracicus in dem oberen Theile der Brusthöhle unterbunden. Der Milchbrustgang war bläulichweiss, stark gefüllt, die mesaraischen Saugadern aber und die grossen Saugadererweiterungen an der inneren Fläche der Rükkenwirbel milchweiss und strotzend gefüllt.

Ein drittes erwachsenes, weibliches Kaninchen verzehrte, am Tage nach der Unterbindung des Wirsung'schen Ganges, eine Mischung aus gekochten Kartoffeln, gebratenem Speck und Wasser. Einige Stunden darnach zeigten sich alle Saugadern des Dünndarms, von dem Cöcum an bis einen halben Zoll oberhalb des pankreatischen Ganges, mit milchweissem Chylus gefüllt.

Diese Versuche können leicht wiederholt werden; sie liefern stets dasselbe Resultat, und wenn sie auch keinen direkten Aufschluss über die wahre Bedeutung des Pankreas liefern, so beweisen sie doch, dass die Umwandlung der fetthaltigen Nahrungsmittel und die Vorbereitung des weissen, fetthaltigen Chylus nicht ausschliesslich von dem pankreatischen Safte abhängen, sondern, sogar bei dem gänzlichen Mangel desselben, durch die übrigen Darmflüssigkeiten bewirkt werden können.

Anzeigeblatt.

Den Herren Abonnenten auf

Adolph Henke's Zeitschrift für die Staatsarzneikunde

fortgesetzt von

Dr. F. J. Behrend,

(Jährlich 4 Hefte. Preis 4 Thlr. 5 Ngr. od. fl. 7. 12 kr. rhein.)

widmen wir die Anzeige, dass das erste Vierteljahrheft des dreiunddreissigsten Jahrgangs (65. Bandes) soeben ausgegeben wurde.

Inhalt dieses ersten Heftes: *Clemens*, Malaria und Ozon, oder Untersuchung der Frage, inwiefern stehende Wässer durch Gasexhalationen oder Miasmen der menschlichen Gesundheit nachtheilig seien — mit besonderem Hinblick auf den neben dem Hospital zum heil. Geist in Frankfurt a. M. belegenen Weiher. — *Bierbaum*, ein Wort über das Malaria-Siechthum. — *Ritter*, über die Anwendbarkeit des Mikroskops zu medizinisch-forensichen Zwecken. — *Miller*, die Medicina forensis gegenüber dem Geschwornengerichte. — *Hofmann*, Anklage wegen qualifizirten (Verwandten-) Mordes. Verhandelt vor dem Schwurgerichtshofe von Oberbayern. — *Krügelstein*, über die im Zustande der Schlaftrunkenheit verübten Gewaltthätigkeiten in gerichtsärztlicher Beziehung. — *Wolff*, Uebersicht der Fortschritte und Leistungen in der gesammten Staatsarzneikunde im Jahre 1852. — Literatur. — Amtliche Erlasse: Preussen. Baden. —

☞ *Mehrfachen Aufforderungen zufolge haben wir uns entschlossen, die ersten zwanzig Jahrgänge dieser Zeitschrift von* 1821—1840 *incl. nebst den dazu gehörigen* 28 *Ergänzungs- und den beiden Registerheften, welche im Ladenpreise* 114 *Thlr.* 28 *Ngr. od.* 192 *fl.* 8 *kr. rhein. kosten, für nur Achtundzwanzig Thaler preuss. Cour. oder neunundvierzig Gulden rhn. zu erlassen; werden die folgenden* 10 *Jahrgänge nebst den* 13 *Ergänzungs- und* 2 *Registerheften, deren Ladenpreis* 61 *Thlr.* 4 *Ngr. oder* 103 *fl.* 18 *kr. beträgt, auch mit übernommen, so tritt für diese letzteren der ermässigte Preis von* 30 *Thlr.* 17 *Ngr. oder* 51 *fl.* 39 *kr. ein. Ein completes Exemplar der ersten* 30 *Jahrgänge sammt den dazu gehörigen* 41 *Ergänzungs- und* 4 *Registerheften erlassen wir indess bei baarer Zahlung für nur* ***fünfzig*** *Thaler oder sieben und achtzig Gulden dreissig Kreuzer rhein.*

Erlangen. **Palm u. Enke.**

JOURNAL FÜR KINDERKRANKHEITEN

unter Mitwirkung

der Herren DD. Barthez, Arzt der Hospitäler zu Paris, Berg, Medizinalrath und Professor der Kinderklinik zu Stockholm, Hauner, erstem Arzte der Kinderheilanstalt zu München, Mauthner von Mauthstein, Ritter und Direktor des St. Annen Kinderhospitales zu Wien, Rilliet, dirigirendem Arzte des Hospitales zu Genf, Weisse, Staatsrath, Ritter und Director des Kinderhospitales zu St. Petersburg und Ch. West, Lehrer der Kinderheilpflege in London,

herausgegeben von

Dr. Fr. J. BEHREND, prakt. Arzte und Mitgl. mehrerer gel. Gesellschaften. und Dr. A. HILDEBRAND, k. Sanitätsrathe u. prakt. Arzte in Berlin.

XX. und XXI. Band à 6 Hefte, Preis pro Jahrgang 5 Thlr. 2 Ngr. oder 8 fl. 48 kr. rhein.

CENTRALZEITUNG

für die

gesammte Veterinärmedizin und ihre Hiltswissenschaften.

Mit vergleichender Bezugnahme auf die Menschenheilwissenschaft

herausgegeben von

Dr. J. M. Kreutzer,

vormal. Professor an der Centralveterinärschule in München.

Dritter Jahrgang. Preis des Jahrganges von 26 Nummern (Bogen in 4.) 1 Thlr. 22 Ngr. oder 3 fl. rhein.

Medizinische Neuigkeiten,

ein Intelligenz-Blatt für praktische Aerzte.

Redacteur: Prof. Dr. Wintrich.

Dritter Jahrgang. Preis für den Jahrgang von 52 Nummern (Bogen in 4.) 2 Thlr. 20 Ngr. oder 4 fl. 32 kr. rhein.

Probeblätter und Probehefte sind in allen Buchhandlungen vorräthig, auch werden Abonnements auf einzelne Semester angenommen.

Erlangen.

Palm & Enke.

Im Verlage von **Friedrich Vieweg & Sohn** in Braunschweig ist erschienen:

Mohr, Dr. **Friedrich,** Commentar zur preussischen Pharmacopoe nebst Uebersetzung des Textes. Nach der sechsten Auflage der Pharmacopoea bearbeitet. Für Apotheker, Aerzte und Medicinal-Beamte. Mit zahlreichen in den Text eingedruckten Holzschnitten. gr. 8. Fein Velinpap. geh. Zwei Bände. Preis 5 Thlr. 8 Ggr.

Dem Verfasser der Pharmacopoea universalis standen die grössten Hülfsmittel zu Gebote, aus der Bearbeitung des Commentars ein selbstständiges, auf eigne Erfahrung gegründetes Werk zu schaffen; der Commentar ist nicht bestimmt, ein Lehrbuch der Chemie oder Pharmacie zu sein, und soll nicht alles wiederholen, was genügend in Lehrbüchern enthalten ist, wohl aber soll er die praktische Anwendung des pharmaceutischen Gesetzbuches in der angemessensten Weise erleichtern und vermitteln. Er enthält in einem mässigen Umfange des Neuen und Wissenswürdigen viel, und ist im Preise weit unter dem ähnlicher Werke geblieben. Wir haben jede Anstrengung daran gesetzt, durch vortreffliche Holzschnitte und elegante Ausstattung ein dem Inhalte entsprechendes Aeussere zu geben.

Mohr, Dr. **Friedrich,** Lehrbuch der pharmaceutischen Technik. Nach eigenen Erfahrungen bearbeitet. Für Apotheker, Chemiker, chemische Fabrikanten, Aerzte und Medicinal-Beamte. In einem Bande ven 27 Bogen Text und 309 in den Text eingedruckten Holzstichen. gr. 8. Fein Velinpap. geh. Preis 2 Thlr. 12 Ggr.

Dieses Werk umfasst alle Einrichtungen in der Officin, alle Construktionen und Arbeiten im Laboratorium, die Receptirkunst und Geschäftsführung. Während sich die theoretische Pharmacie in allen ihren Zweigwissenschaften der umfassendsten Bearbeitung erfreute, blieb der rein praktische Theil fast unangebaut. Ein Werk wie das vorstehende, welches die gesammte Technik der Pharmacie umfasst, dessen Tüchtigkeit durch den Namen des Verfassers so wohl verbürgt ist, das durch vortreffliche Abbildungen in grosser Anzahl unterstützt wird, dürfte für die Pharmaceuten von hohem Interesse sein; der ungetheilte Beifall, welchen der Commentar zur Preussischen Pharmacopoe desselben Verfassers gefunden hat, bürgt für einen ähnlichen Erfolg dieses in seiner Art ohne Vorgänger dastehenden Werkes.

Im Verlage von **Friedrich Vieweg & Sohn** in Braunschweig ist erschienen:

LEHRBUCH DER TOXICOLOGIE.

VON

M. ORFILA,

Professor und ehemaligem Decan der medicinischen Facultät zu Paris, Doctor der Medicin der Facultät zu Madrid, Commandeur der Ehrenlegion, des Ordens Carls III. von Spanien, des St. Annen-Ordens, Offizier des Leopold- und Cruzeiro-Ordens etc.

Nach der fünften, umgearbeiteten, verbesserten und vielfach vermehrten Auflage

aus dem Französischen

mit selbstständigen Zusätzen bearbeitet

von Dr. **G. KRUPP.**

In zwei Theilen. gr. 8. Fein Velinpap. geh. In 6 Lieferungen, jede zu 10 Bogen. Preis jeder Lieferung 16 Ggr.

Erste Lieferung.

Das Lehrbuch der Toxicologie von Orfila, dem Schöpfer dieser Wissenschaft, ist schon längst als ein classisches Werk anerkannt; dasselbe ist von grösster Wichtigkeit, ja unentbehrlich nicht allein für akademische Lehrer und Gerichtsärzte, sondern auch für jeden Arzt, Pharmaceuten, Juristen und Polizeibeamten.

Die 5. Auflage dieses Lehrbuches, die wir dem Publicum in deutscher Bearbeitung übergeben, ist gänzlich umgearbeitet und mit den neuesten Forschungen Orfila's bereichert. Diese betreffen hauptsächlich die Aufsuchung der Gifte im Blute, der Leber und dem Urine, in welchem sie oft noch gefunden werden, wenn sie absorbirt und im Darmkanale nicht mehr zu finden sind. Ferner sind die Methoden zur Auffindung der Gifte, wenn sie mit organischen Substanzen verbunden oder durch sie zersetzt sind, vereinfacht und mit den Fortschritten der Chemie in Einklang gebracht.

Der physiologische Theil ist ebenfalls sehr verbessert, so dass diese 5. Auflage als ein ganz neues Werk zu betrachten ist.

Die Lieferungen erscheinen in rascher Folge; die zweite Lieferung wird noch im Monat December d. J. ausgegeben.

So eben ist erschienen:

Notizen für praktische Aerzte

über die

neuesten Beobachtungen in der Medicin,

von **Dr. F. Graevell**, Arzt in Berlin.

Vierter Band, 1. Abtheilung, 21 Bog. Lex.-Oct. broch.

(Preis des in 3 Abtheilungen vollständigen Bandes 5⅔ Thlr.)

Die 2. Abtheilung befindet sich unter der Presse und wird in wenigen Wochen ausgegeben.

Berlin. August Hirschwald.

So eben ist erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

Ueber den

Heilungsprozess

nach

Resection und Exstirpation der Knochen.

Von

Dr. Albrecht Wagner,

Privatdocenten an der k. Universität und erstem Assistenzarzt an der chirurg. augenärztlichen Universitäts-Klinik zu Berlin.

Gr. 8. mit Kupferstichen brosch. Preis 1 Rthlr. 6 Sgr.

Berlin.

August Hirschwald.

Bei Unterzeichnetem ist erschienen und durch alle Buchhandlungen zu beziehen:

Die

CARBONISATION DES BLUTES

als Heilmittel.

Von

Dr. Adolph Göden,

Königl. Medicinal-Rathe und Kreis-Physikus zu Stettin.

Gr. 8. Geh. Preis 12 Sgr.

Die

asthmatischen Krankheiten der Kinder.

Eine Monographie

Von

Dr. M. J. Ph. Mauch,
Physikus in der Stadt und dem Amte Rendsburg.

Erster Theil

Vom Verhältnisse der Thymus beim Asthma.

Gr. 8. Geh. Preis 1 Rthlr.

Berlin.

August Hirschwald.

Bei **C. F. Winter**, akademische Verlagsbuchhandlung in Heidelberg, ist erschienen und durch alle Buchhandlungen zu beziehen:

Ludwig, C., in Zürich, **Lehrbuch der Physiologie des Menschen.** Erster Band. gr. 8. geh. Subscriptionspreis für den ganzen ersten Band in zwei Abtheilungen. Thlr. 2. 20 Ngr. od. fl. 4. 40 kr.

Chemische Untersuchung über **das Fleisch** und seine Zubereitung zum Nahrungsmittel von J. Liebig. Geh. Preis 25 Ngr. oder 1 fl. 30 kr. rhein.

Das chemische Laboratorium der Ludwigs-Universität zu Giessen, dargestellt von J. P. Hofmann, Provinzialbaumeister. Nebst einem Vorwort von Dr. J. Liebig. Mit einer äussern und inneren Ansicht, nebst 6 Blättern erläuternder Risse und Detailzeichnungen, in einer besonderen Gross-Foliomappe. Preis Rthlr. 3. oder fl. 5. 24 kr. rhein.

Chemische Briefe von Dr. J. Liebig. Dritte Auflage. 8. Preis Thlr. 2. 24 ngr. oder fl. 4. 48 kr.

Handbuch der Pharmacie, zum Gebrauche bei Vorlesungen und zum Selbstunterrichte für Aerzte, Apotheker und Droguisten, von Ph. L. Geiger. Erster Band. Praktische Pharmacie und deren Hülfswissenschaften. Fünfte Auflage. Neu bearbeitet von Dr. J. Liebig, Prof. an der Universität zu Giessen. Mit Kupfertafeln. gr. 8. Rthlr. 7. 10 ngr. oder fl. 13. 12 kr. rhein.

Erste Abtheilung. Anorganische Chemie mit Rücksicht auf Pharmacie, von Dr. J. Liebig.

Zweite Abtheilung. Unter dem Titel: Handbuch der organischen Chemie mit Rücksicht auf Pharmacie, von Dr. J. Liebig.

Desselben Werkes zweiter Band, zweite Auflage, enthaltend: Pharmaceutische Mineralogie, neu bearbeitet von Dr. Cl. Marquart, Pharmaceutische Botanik, neu bearbeitet von Prof. Dr. Fr. L. Nees von Esenbeck und Prof. Dr. Joh. Heinr. Dierbach (in zwei Abtheilungen), Pharmaceutische Zoologie, neu bearbeitet von Dr. Cl. Marquart. Preis des zweiten Bandes Rthlr. 11. 20 ngr. oder fl. 21 rhein.

Hiermit ist das Hauptwerk geschlossen; es erschien noch als besonderes Buch:

Ergänzungsheft zur zweiten Auflage der **pharmaceutischen Botanik** von Phil. L. Geiger, bearbeitet von Prof Dr. Joh. Heinr. Dierbach. Preis Rthlr. 1. 20 ngr. oder fl. 3 rhein.

Dieses Heft enthält zuvörderst eine zweifache systematische Uebersicht des Inhalts des Hauptwerks, erstlich nach dem natürlichen System von Esenbeck, sodann nach dem Linné'schen System; ferner viele Zusätze und Verbesserungen und alle seit dem Druck des Werks bekannt gewordenen Entdeckungen im Umfange der medicinisch-pharmaceutischen Pflanzenkunde.

Pharmacopoea universalis auctore Phil. Laur. Geiger. Post ejus mortem opus continuavit Frid. Mohr. Pars I. (Simplicia cruda et praeparata mercabilia). Pars II. (Composita). 2 Bde. Royal-Octav, Velin-Papier. geh. Preis Rthlr. 11. 15 ngr. oder fl. 20. 42 kr. rhein.

Grundzüge der Experimentalphysik, mit Rücksicht auf Chemie und Pharmacie, zum Gebrauche bei Vorlesungen und zum Selbstunterrichte, von Dr. H. Buff, Prof. an der Universität zu Giessen. Mit zahlreichen Holzschnitten und ausgeführten Tafeln. Complet. gr. 8. geh. Rthlr. 2. 20 ngr. oder fl. 4. 48 kr.

Anleitung zur chemischen Analyse, zum Gebrauche im chemischen Laboratorium zu Giessen. Von Dr. H. Will, ausserordentlichem Professor an der Universität zu Giessen. Zweite Auflage. Schillerformat. 17 Bogen. geh. Preis 1 Thlr. 8 Sgr. oder 2 fl. 12 kr.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Grundzüge der Experimentalphysik, mit Rücksicht auf Chemie und Pharmacie, zum Gebrauche bei Vorlesungen und zum Selbstunterrichte, von Dr. H. Buff, Prof. an der Universität zu Giessen. Mit zahlreichen Holzschnitten und ausgeführten Tafeln. Complet. gr. 8. geh. Rthlr. 2. 20 ngr. oder fl. 4. 48 kr.

Anleitung zur chemischen Analyse, zum Gebrauche im chemischen Laboratorium zu Giessen. Von Dr. H. Will, ausserordentlichem Professor an der Universität zu Giessen. Zweite Auflage. Schillerformat. 17 Bogen. geh. Preis 1 Thlr. 8 Sgr. oder 2 fl. 12 kr.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 4.

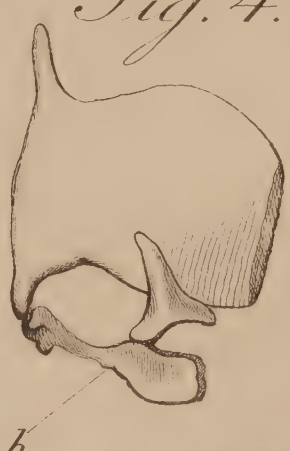
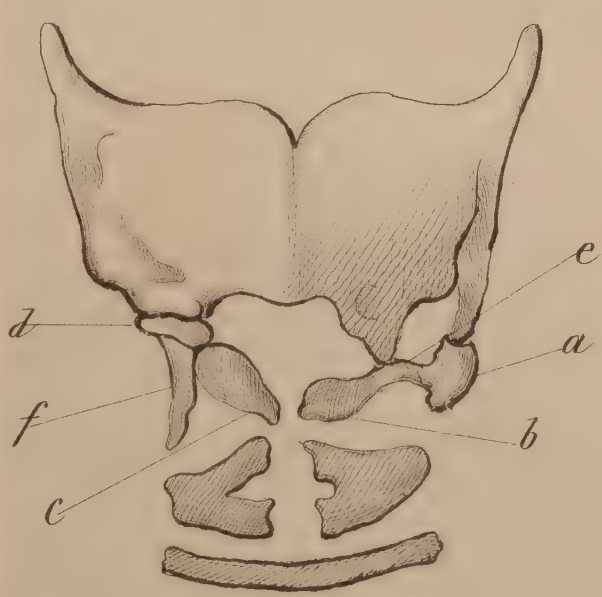


Fig. 3.



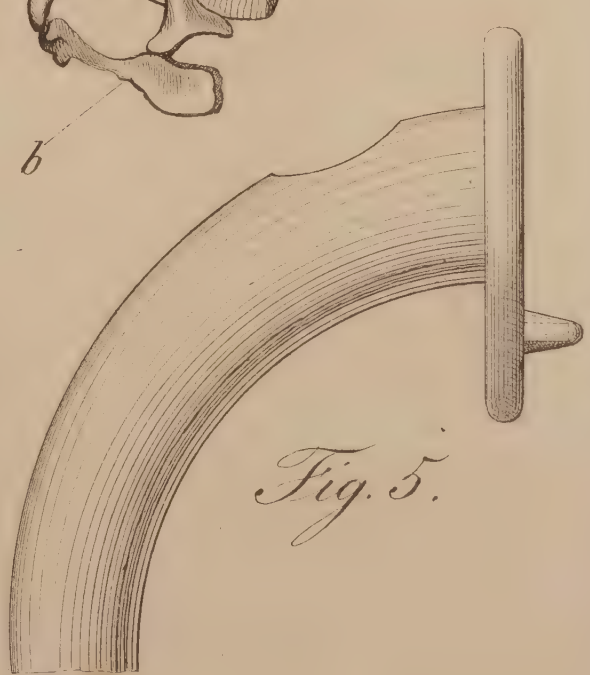


Fig. 5.

Fig. 1.

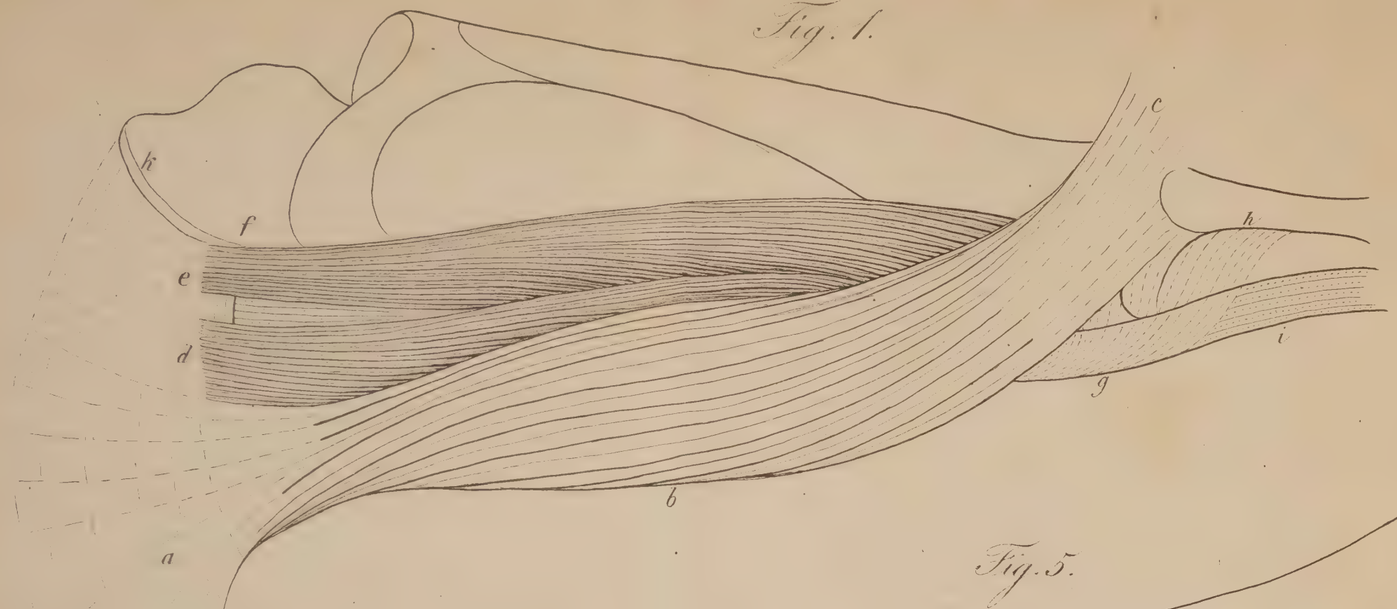


Fig. 3.

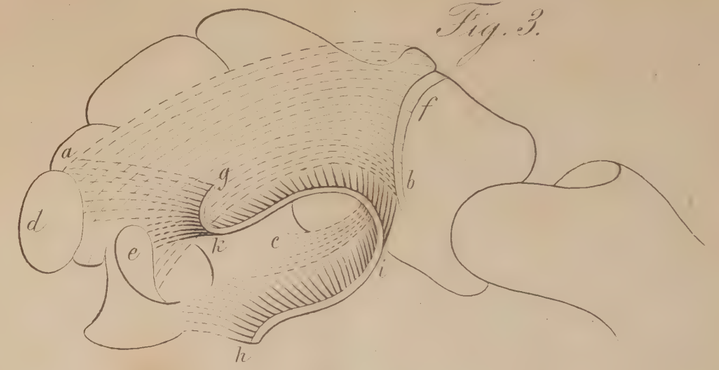


Fig. 5.

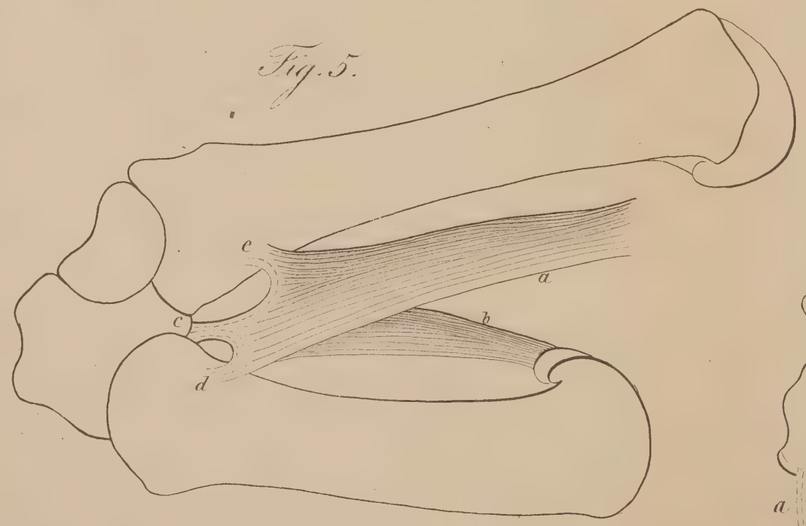


Fig. 4.

Fig. 2.

Fig. 1.

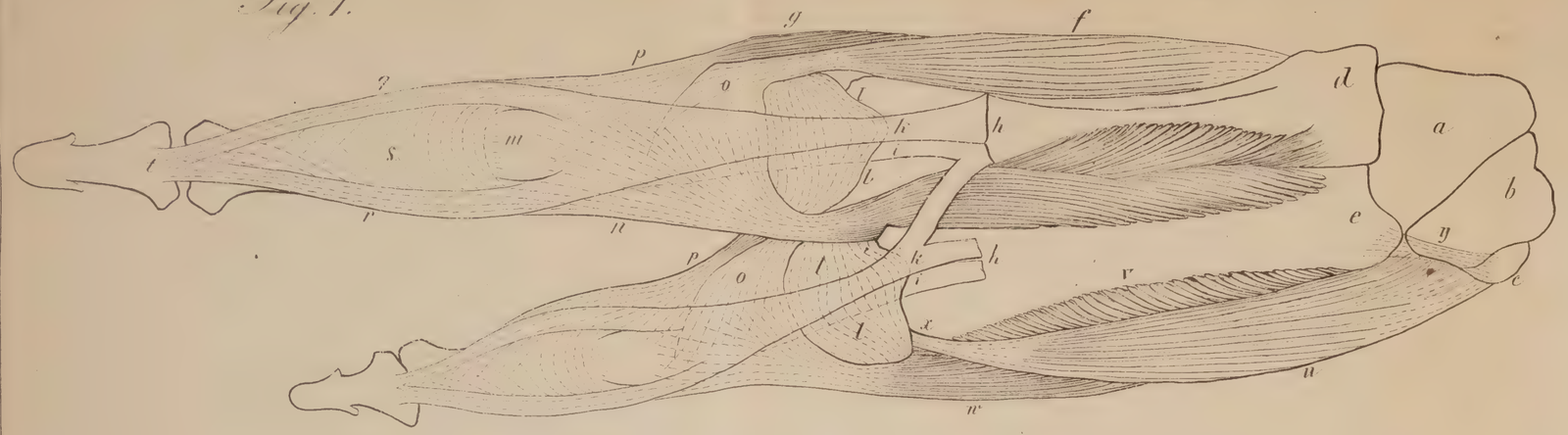


Fig. 2.

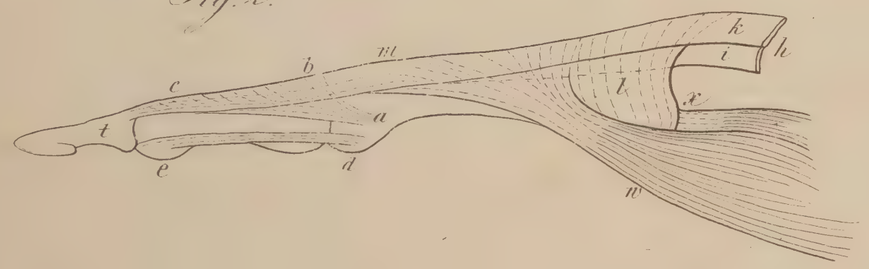


Fig. 3.

Fig. 4.

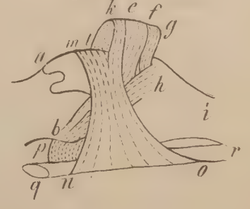


Fig. 5.

Fig. 6.

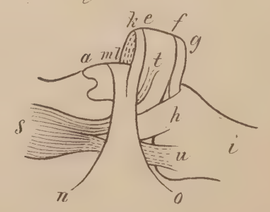


Fig. 7.

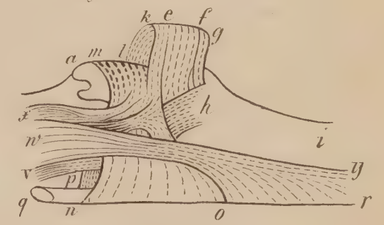
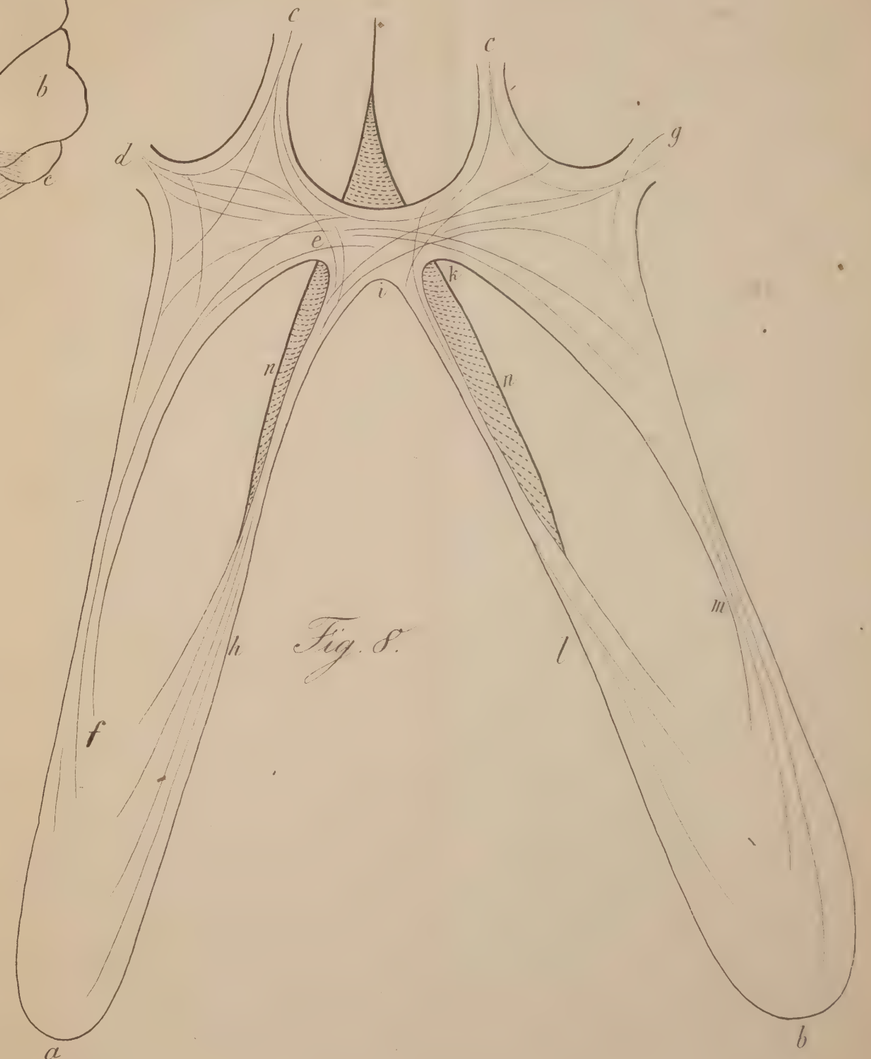


Fig. 8.



Steindr. v. G. Bordoillo, Heidelbg.

Fig. 1.

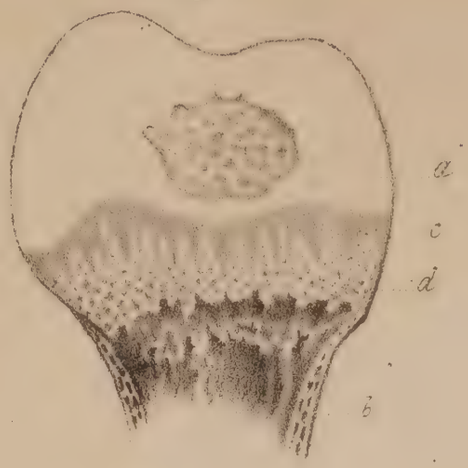


Fig. 4

Fig. 3.

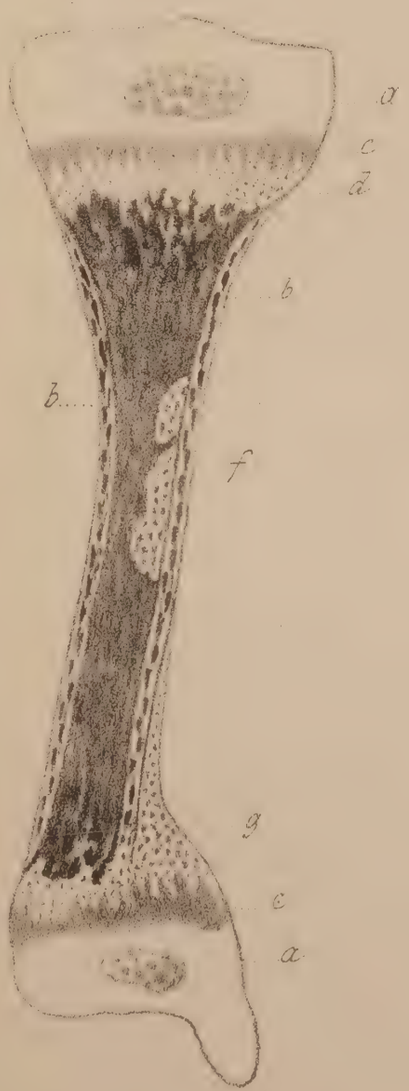


Fig 2.

Fig. 12

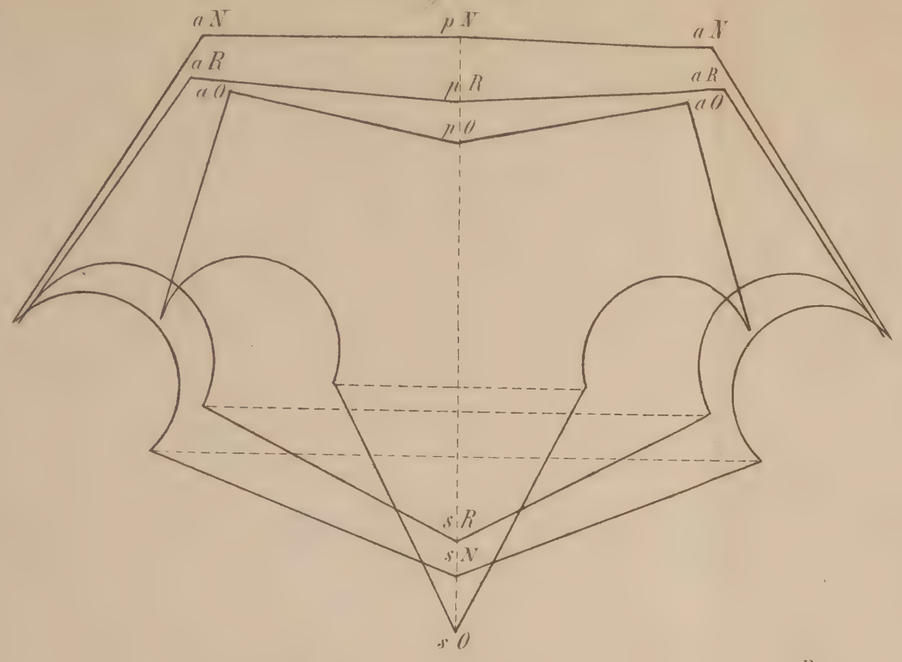


Fig. 10.

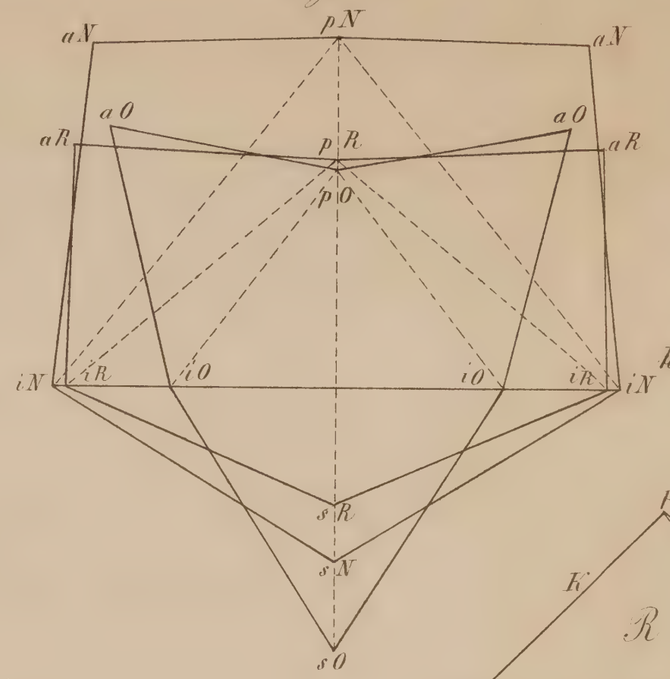


Fig. 9.

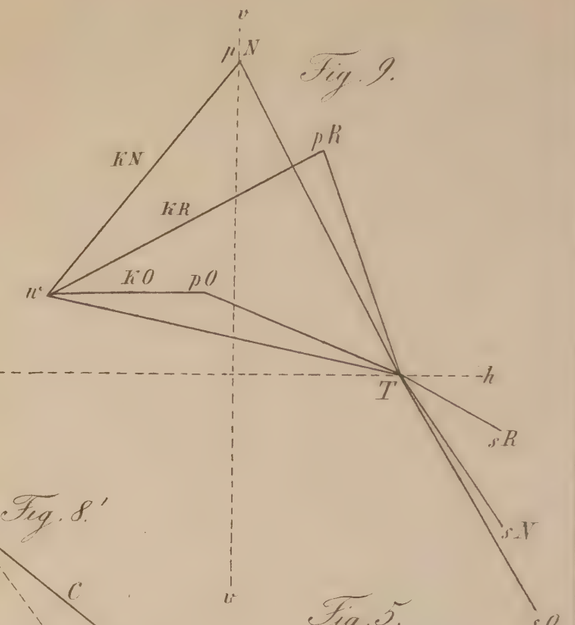


Fig. 8'

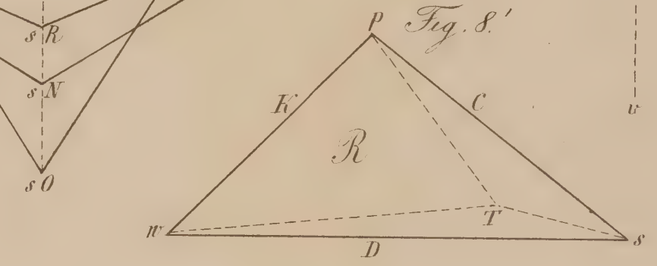


Fig. 5.

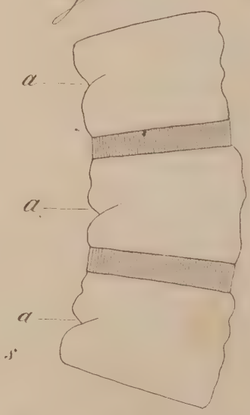


Fig. 11.

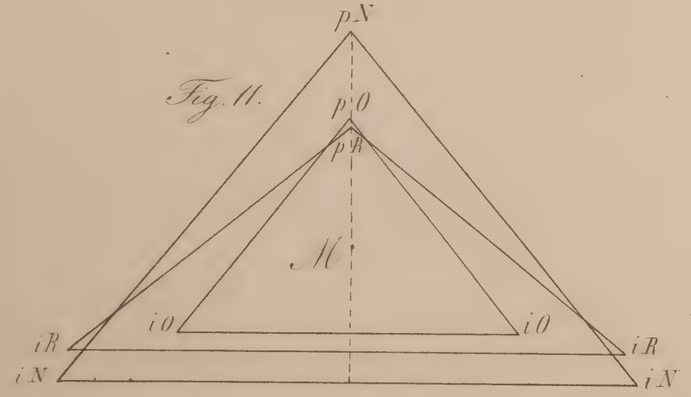


Fig. 8

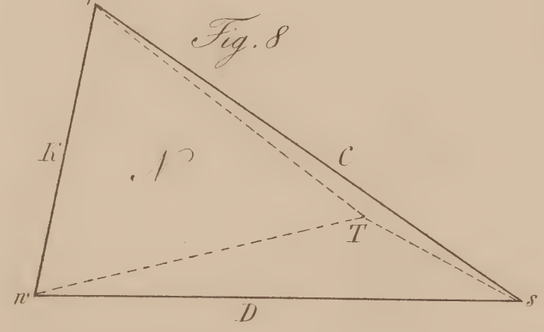


Fig. 8''

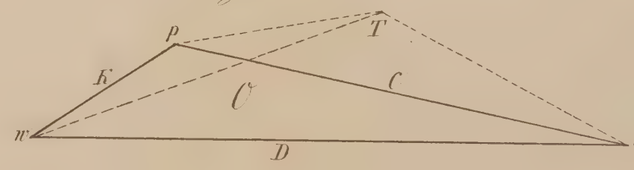


Fig. 6.

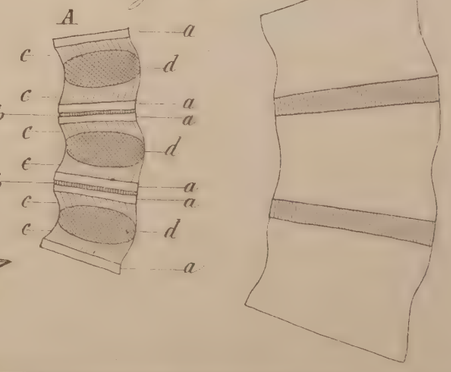


Fig. 7.

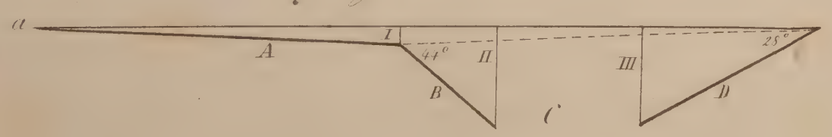


Fig. 7.''

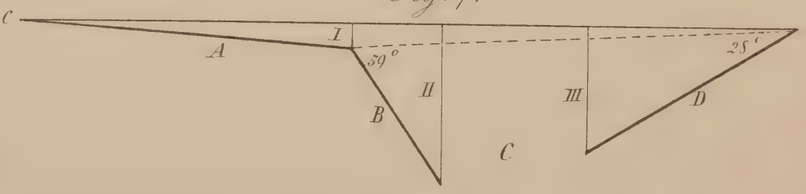
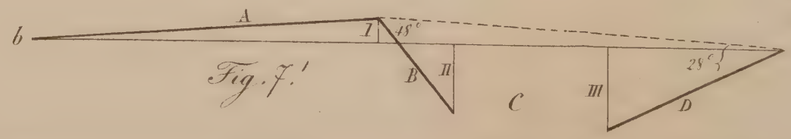


Fig. 7.'



gez u gest v F Küsthardt

gez. u. gest. v. F. Küsthardt

Fig. 1.

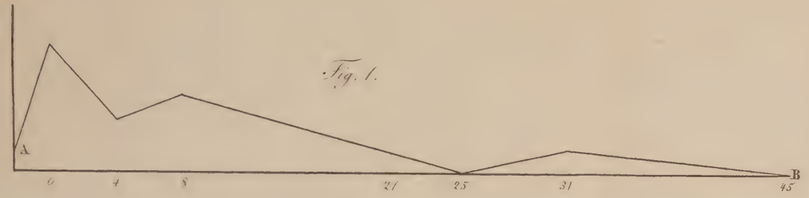


Fig. 2.

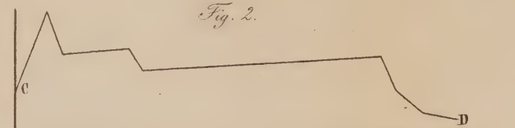


Fig. 3.

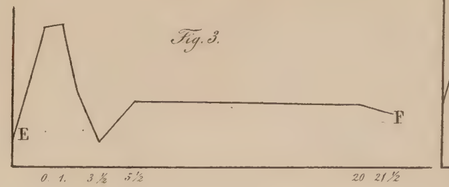


Fig. 4.

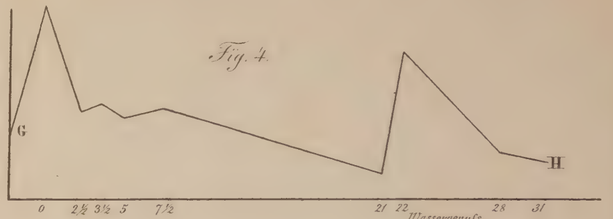


Fig. 5.

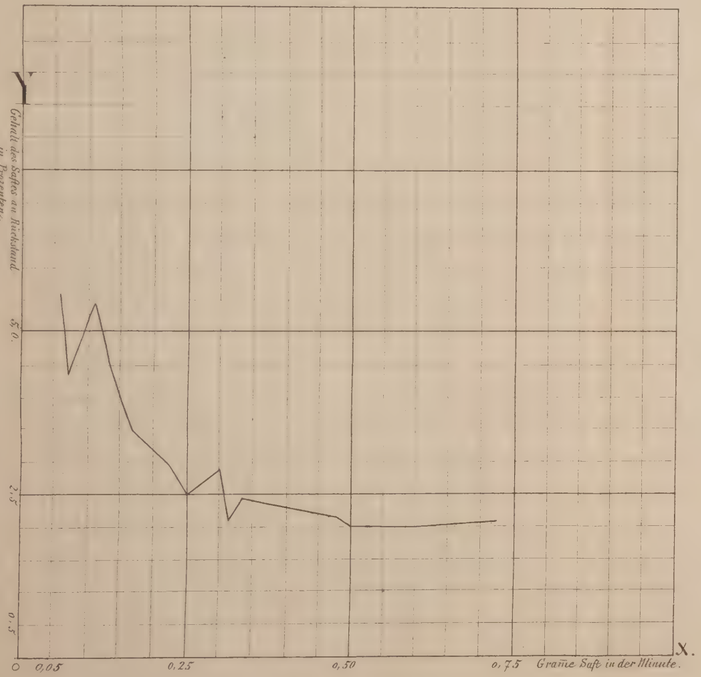


Fig. 6.

Fig. 1.

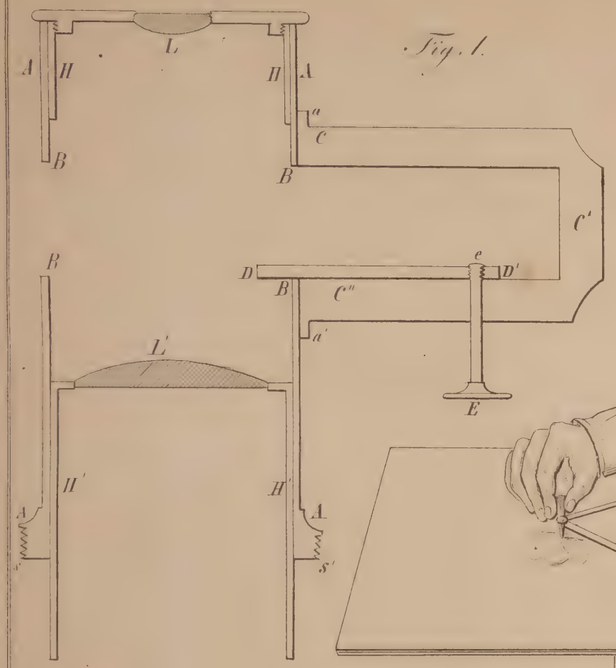


Fig. 3.

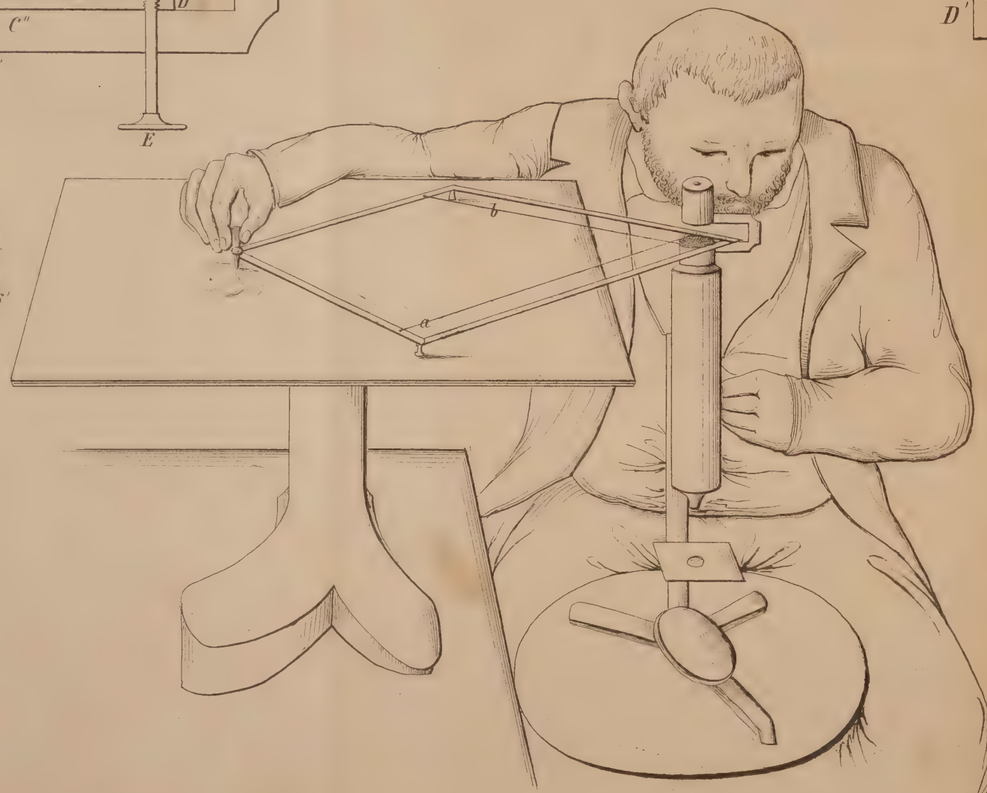


Fig. 2.

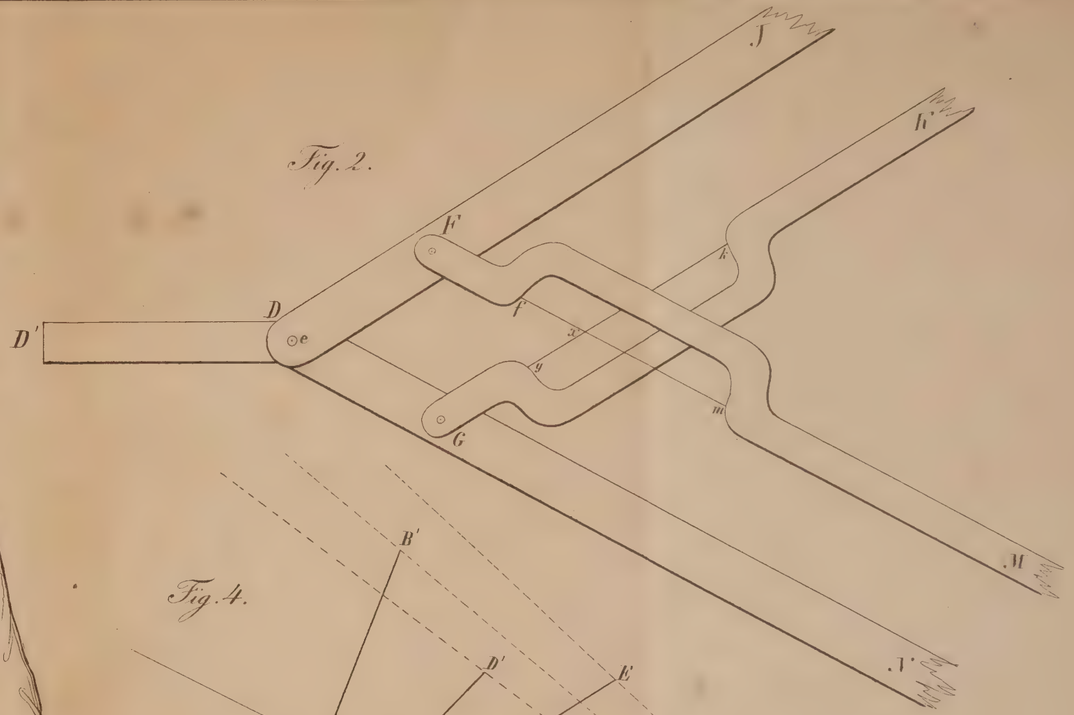
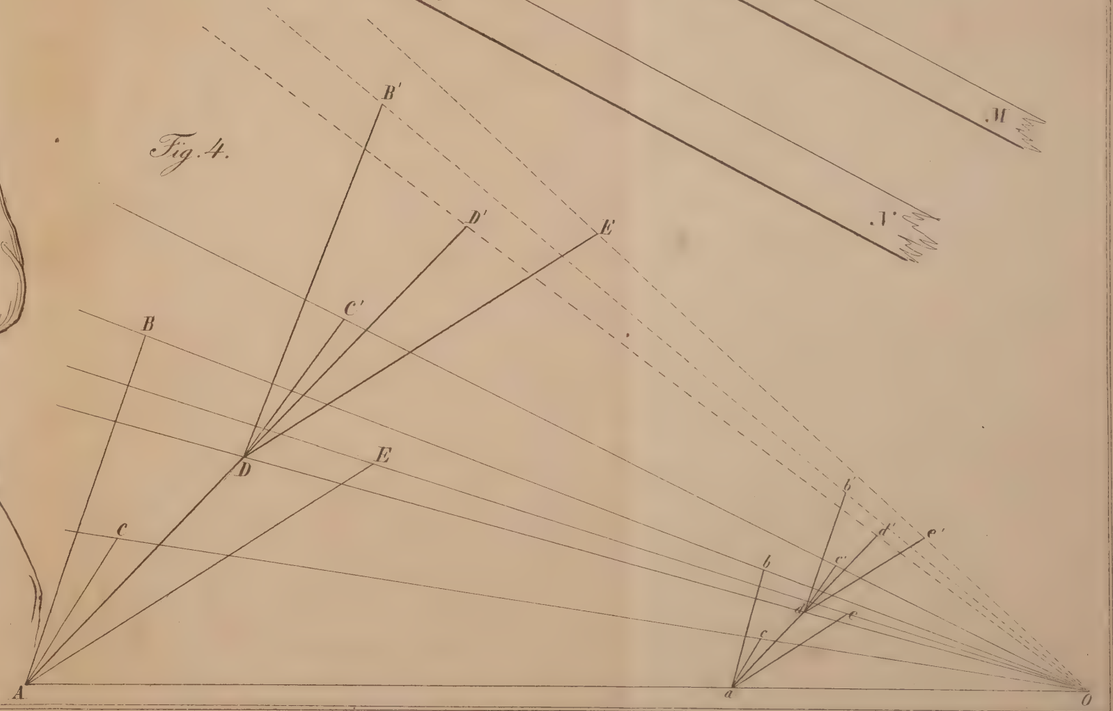
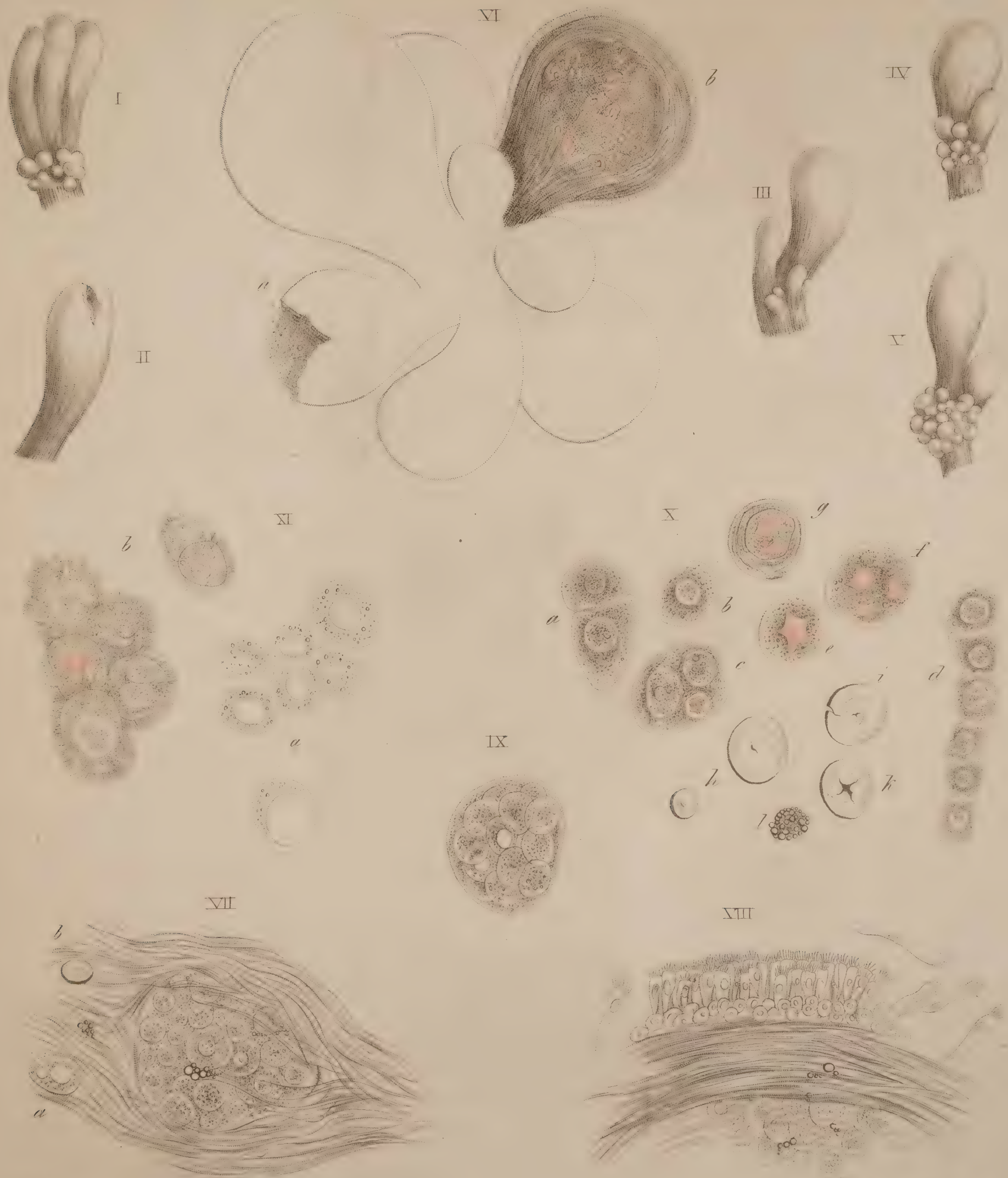


Fig. 4.





G. Meissner del.

F. Küsthardt sc.